
BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 8 NOVEMBRE 1911.

PRÉSIDENCE DE M. LAVERAN.

Correspondance

M. CHATIN, se trouvant dans l'impossibilité de prendre part aux travaux de la Société, donne sa démission de membre titulaire-honoraire.

Présentations

M. MESNIL fait hommage à la Société, au nom de notre collègue M. SURCOUF, de l'ouvrage que MM. SURCOUF et GONZALEZ-RINCONES, viennent de publier sous le titre: *Essai sur les Diptères vulnérants du Venezuela. Matériaux pour servir à l'étude des Diptères piqueurs et suceurs de sang de l'Amérique intertropicale*. Le titre seul suffit à marquer l'intérêt que présente cet ouvrage pour tous ceux qui s'occupent de Pathologie exotique.

M. MATHIS. — Au nom de notre collègue, M. M. LEGER, et en mon nom, j'ai l'honneur de faire hommage à la Société de Pathologie exotique d'un ouvrage que nous venons de faire éditer : *Recherches de Parasitologie et de Pathologie humaines et animales au Tonkin*.

Dans ce livre, nous avons réuni, en les complétant, les notes et les mémoires que nous avons antérieurement publiés dans divers périodiques et notamment dans le *Bulletin* de la Société. On trouvera, ainsi présentées dans leur ensemble, les recherches que nous avons poursuivies pendant notre dernier séjour en Indochine.

Rapport sur le Béribéri

Fait au nom d'une Commission composée de :
MM. BRÉAUDAT, LE DANTEC, JEANSELME, KERMORGANT,
MARCHOUX, POTTEVIN,

Par E. PRIMET, rapporteur.

A la suite de la discussion que la communication de BRÉAUDAT a soulevée sur le rôle attribué par EYKMAN au riz usiné dans la genèse du béribéri, une Commission a été chargée :

a) De faire connaître, après enquête dans les pays intéressés, les résultats de l'emploi du riz non émondé, comme moyen à la fois préventif et curatif de cette affection. .

b) Et d'indiquer ensuite quelles mesures doivent être prises pour prévenir l'apparition de la maladie ou pour mettre fin aux épidémies quand on n'a pas pu les prévenir.

La double question vise exclusivement la prophylaxie et c'est dans ce sens qu'elle a été traitée dans ce rapport.

*

* *

Tout d'abord, que faut-il entendre par béribéri : Est-ce une maladie autonome ou n'est-ce qu'un syndrome relevant de causes diverses ? Faut-il, lui déniaut toute spécificité nosologique, admettre, avec FIRKET, « qu'il n'existe pas de béribéri, mais des « béribéris spécifiquement différents, comportant chacun une « prophylaxie spéciale ? » Convient-il encore de suivre en leurs déductions les partisans de la non unicité du béribéri et d'accepter la classification provisoire proposée par LE DANTEC ? ou plutôt ne doit-on pas — et c'est là l'opinion qui prévaut ici — s'en tenir aux notions classiques et considérer comme *une entité morbide nettement définie cette maladie si spéciale qui, sous les latitudes chaudes et tempérées, plus particulièrement en Extrême-Orient, sévit parmi les populations de race colorée dont LE RIZ EST LA BASE DE L'ALIMENTATION.*

Si marquée que soit sa place dans le cadre de la pathologie exotique, il est nécessaire, — pour ne pas ajouter aux incertitudes

qui obscurcissent déjà trop sa pathogénie, — de dégager le bérubéri des affections qui lui empruntent de ses allures et avec lesquelles on l'a souvent confondu.

De même que, autrefois, sous le titre de *barbiers* on a englobé une foule d'états pathologiques n'ayant d'autre caractère que de déterminer des troubles de la sensibilité et du mouvement, de même l'on tend, — aujourd'hui encore, — à ranger sous l'étiquette bérubéri les polynévrites les plus diverses et inversement à attribuer à des maladies de tout autre nature des cas avérés de bérubéri. C'est que, en ces pays, où les endémies ont presque toutes un retentissement sur le système nerveux périphérique, le diagnostic étiologique, aussi bien que le diagnostic différentiel n'est pas facile à porter. Il l'est d'autant moins que l'organisme, peu varié dans ses processus de défense, ne traduit pas ordinairement sa souffrance par des troubles si distincts qu'ils puissent toujours aisément se différencier. Quel que soit l'agent neurotoxique, bacille de la diphtérie, alcool, arsenic, poison d'origine alimentaire, chimique ou autre, le syndrome clinique est le même, les désordres anatomiques sont les mêmes, car la lésion fondamentale, la dégénération des nerfs, est la même.

La polynévrite paludéenne, moins rare que ne le pense P. MANSON, est, de toutes les névrites, celles que l'on prend le plus souvent pour du bérubéri, surtout chez l'Européen. L'erreur se conçoit. Il existe parfois des particularités symptomatiques que l'on est habitué, en effet, à rencontrer plutôt chez les bérubériques, telles l'arythmie et des troubles cardio-vasculaires. Ces faits ont été notés dans nos colonies africaines du littoral où cette manifestation grave de l'infection palustre est plus communément observée. Le paludisme peut également simuler le bérubéri humide ; la cachexie hydroémique primitive présente un tableau symptomatique qui en a imposé pour du bérubéri. — En Afrique, en Indochine, dans les hautes régions du Tonkin et en Annam, les médecins ont eu l'occasion de le constater au cours d'épidémies sévères de paludisme.

L'ankylostomiase détermine chez les indigènes une cachexie dont plus d'un trait rappelle le bérubéri. Elle n'en a que le masque : c'est une maladie distincte.

Une autre cause d'erreur, en temps d'épidémie, est la fréquence relative des cas de simulation dans les prisons et dans les caser-

nes. Elle ne serait pas à retenir si elle n'avait son importance quand il s'agit d'apprécier l'exactitude des statistiques d'une épidémie ou d'interpréter les résultats d'expériences tentées en ces milieux.

A signaler encore ces affections bâtardes, à allures berbériformes et qui ne sont autres que des désordres d'origine toxi-alimentaire, des troubles dyscrasiques par mauvaise alimentation, surmenage, misère physiologique et dont l'ensemble symptomatique n'est pas sans quelque analogie avec les manifestations du béribéri vrai.

Enfin, il est un point qui vaut d'être souligné ici, c'est l'apparition simultanée ou successive du scorbut dans les groupements où le béribéri sévit. Ainsi, pour ne parler que de nos colonies françaises, en 1909-1910, à Madagascar, dans les maisons de détention de Nossi-bé, de Sainte-Marie de Madagascar, de Diégo-Suarez, d'Andevorante, de Fianarantsoa, le scorbut est signalé parmi les détenus peu après l'éclosion du béribéri. En Indochine, il s'est manifesté brusquement à la prison centrale de Hanoï, à la fin même de l'épidémie de béribéri qui régnait en 1910.

Ces faits, certes, n'ont rien de nouveau, mais au point de vue de la prophylaxie, ils sont à retenir, car le béribéri et le scorbut nous semblent appartenir à la même famille et sont justiciables des mêmes mesures d'hygiène préventive. Il y a, entre eux, un lien de parenté étroit, mais, alors que celui-là ne se voit guère que sous les latitudes chaudes parmi les mangeurs de riz, celui-ci ne se rencontre que dans les pays froids et humides, chez les peuples dont l'alimentation est plutôt carnée.

*

* *

Première Partie

Le béribéri dans ses rapports avec l'alimentation. De l'influence de l'état du riz consommé. Riz non émondé. Riz décortiqué. Enquête sommaire dans les pays à endémie béribérique.

a. DANS LES COLONIES FRANÇAISES.

En nos possessions d'outre-mer, le béribéri n'a été observé que sur des individus de race colorée et seulement dans les groupe-

ments dont le riz constitue la nourriture habituelle, en d'autres termes, chez les mangeurs de riz. Il ne s'est implanté ni dans les pays où l'aliment ordinaire est le mil, ni parmi les populations qui se nourrissent de maïs, d'ignames, de manioc, de patates, encore moins parmi celles dont le régime est plus substantiel et varié.

Dans l'hinterland de la Côte-d'Ivoire, au Dahomey, où l'usage du riz est à peu près complètement inconnu des peuplades de l'intérieur, en Mauritanie et dans les régions du Sénégal où l'habitant ne se nourrit que de mil, de dattes, de laitage, il n'y a pas eu d'épidémies de béribéri, du vrai béribéri, s'entend, avec les caractères distinctifs qu'on lui connaît et sur lesquels les auteurs ont si justement insisté. Le béribéri n'est pas une maladie de l'Afrique. Les anciens médecins de la marine, qui ont écrit sur le Sénégal, ne la mentionnent pas dans les affections qu'ils ont observées chez les indigènes. Il paraît dater de l'époque des travaux de construction du chemin de fer du Soudan et semble avoir suivi avec les coolies chinois l'importation du riz blanc. Depuis, il n'a paru que dans les prisons de Gorée, de Dakar, de Saint-Louis, et dans quelques postes de tirailleurs indigènes, c'est-à-dire dans des collectivités soumises au monotone ordinaire de la ration administrative, presque toute entière constituée par du riz d'importation asiatique.

En Océanie, le béribéri est également inconnu de la population libre. Les épidémies qui y ont été décrites, notamment en Nouvelle-Calédonie, n'ont éclaté que sur les chantiers, dans les mines, parmi les travailleurs asiatiques qui se nourrissent de riz et d'un peu de poisson salé.

Dans aucune de nos colonies il n'a été relaté d'épidémies semblables à celles qui ont été signalées aux Molluques et au Brésil, parmi les mangeurs de manioc et de sagou.

Si les mangeurs de riz ont été à peu près les seuls à être touchés par le fléau, ils ne l'ont pas été tous également. Un facteur capital intervient, c'est la qualité, c'est la sorte ou plutôt c'est l'état du riz consommé journellement. La maladie épargne les populations de l'intérieur où l'indigène mène dans son village une vie toute de plein air et d'activité, et demeure fidèle aux habitudes traditionnelles d'alimentation. Ainsi, en sont indemnes au Tonkin, les rudes peuplades des hautes régions, qui consom-

ment le riz de la dernière récolte, conservé le plus souvent en gerbes et décortiqué à la main au fur et à mesure des besoins et qui complètent leur régime par des légumes et des tubercules divers. Au Laos, le bérubéri est inconnu. Au Cambodge également, et, si des médecins l'ont signalé à l'état endémique à Pnompenh, c'est dans les prisons réservées aux Annamites et aux Chinois où le détenu est réduit à l'ordinaire administratif, à la ration de riz blanc. En Afrique, la partie de la population du Sénégal qui consomme le petit riz rouge du pays, le riz décortiqué grossièrement au pilon, ne souffre pas du bérubéri. Il en est de même en Guinée, dans les cercles producteurs de riz. La maladie n'apparaît qu'à l'intérieur des prisons, parmi les équipes des grands chantiers, en ces milieux indigènes dont le riz d'importation compose à peu près toute la ration.

La relation existant dans les rassemblements indigènes entre l'éclosion du bérubéri et l'usage régulier, prolongé du riz blanc, ne semble donc pas douteuse. Elle avait été reconnue et érigée en doctrine par les médecins de la marine et des colonies dont elle avait inspiré la thérapeutique bien avant les travaux d'EYKMAN.

En Cochinchine, dès 1904, en exécution des instructions du Directeur du Service de santé, le D^r GRALL, l'Administration a fait distribuer du riz rouge aux détenus de la prison de Saïgon, mesure excellente qui fut étendue au pénitencier de Poulo-Condor, à l'hôpital de Choquan, et successivement à d'autres groupements indigènes. On jugera des résultats par les statistiques suivantes ;

Le bérubéri à la prison de Saïgon.

Années	Nombre moyen des détenus de race asiatique	Nombre de décès par bérubéri	Observations
1901 . .	507	02	Le riz nécessaire à la nourriture des détenus asiatiques est décortiqué à la prison depuis le 5 novembre 1903.
1902 . .	464	85	
1903 . .	584	76	
1904 . .	746	3	Les décès survenus dans les 4 dernières années se sont produits chez des chinois et des indigènes venant de l'intérieur, déjà atteints avant leur incarcération.
1905 . .	779	6	
1906 . .	860	15	
1907 . .	762	5	

NOTA. — Depuis 1907, la situation continue à se maintenir. — Plus d'épidémies de bérubéri. Quelques cas isolés seulement. « Le bérubéri n'a pas reparu à la prison centrale de Saïgon. Il ne s'observe que chez des prisonniers récemment incarcérés déjà atteints de bérubéri. » — Rapport du Directeur local de la Santé sur l'assistance médicale indigène en Cochinchine en 1911.

Le béribéri au pénitencier de Poulo-Condore.

Pourcentage des décès par béribéri de 1901 à 1911

Année	Chiffre moyen des détenus	Pourcentage de décès	Observations
1901.	295	27.45	
1902.	375	13.60	
1903.	489	57.46	
1904.	534	7.67	
1905.	511	46.57	
1906 du 1 janv. au 15 août	363	31.95	A partir du 15 août, modification du régime. Le riz consommé est du riz décortiqué à la main.
1906 du 15 août au 31 déc.	249	» »	
1907.	703	» »	
1908 du 1 janv. au 1 sept.	909	» »	

NOTA. — En 1909-1910 et 1911, la disparition du béribéri s'est maintenue.

elles démontrent d'une façon probante que, dans des foyers où le fléau faisait rage, le béribéri a presque disparu du jour où le riz nécessaire à la nourriture des détenus asiatiques a été décortiqué au jour le jour, à la prison, et que la ration a été améliorée.

Autres faits non moins démonstratifs: de 1907 à 1910, le béribéri a sévi d'une façon constante et avec une intensité croissante d'année en année, sur les troupes indigènes détachées au cap Saint-Jacques. En 1909, on a relevé 174 cas de béribéri, dont 16 suivis de décès dans le bataillon de tirailleurs annamites. Dans cette troupe, l'augmentation des cas date de l'époque où fut supprimé, en 1907, le régime de l'ordinaire. Fait à noter, on ne signale pas de béribéri parmi les gradés, très rarement chez les tirailleurs mariés, c'est-à-dire dans cette catégorie de militaires indigènes dont la nourriture est soignée et abondante. D'autre part, la maladie ne s'est pas localisée dans telle ou telle caserne ou dans telle ou telle compagnie détachée au dehors dans les ouvrages de défense. A l'artillerie, même observation. « Du mois « d'août 1904 au mois de janvier 1907, alors que les tirailleurs « nourris à l'ordinaire, touchant du paddy au jour le jour, ne pré- « sentaient pas de béribéri, les canonniers auxiliaires indigènes, « touchant la même viande, mais recevant du riz d'usine, con- « servé en sac, en magasin, étaient décimés par cette affection. « Les malades furent isolés, envoyés en permission, les locaux « désinfectés. Pas de résultats. Le béribéri disparut à peu près

« complètement lorsque les canonniers décortiquèrent, comme les « tirailleurs, leur riz à mesure des besoins ». Extrait du Rapport du Directeur du Service de Santé de la Cochinchine, 1910.

Ces résultats étaient trop intéressants pour ne pas appeler le contrôle d'expériences faites méthodiquement et avec suite. L'autorité militaire prescrivit, le 13 mars 1910, que, à partir du 1^{er} mai 1910, tirailleurs et canonniers recevraient quotidiennement 700 g. de riz fraîchement décortiqué par les soins de leur Corps. L'essai de prophylaxie se trouvait ainsi limité à la simple substitution de riz fraîchement décortiqué au riz décortiqué du commerce. Les résultats de l'expérience méritent d'être retenus. Le nombre des béribériques du 2^e bataillon de tirailleurs annamites, qui, pendant le 1^{er} semestre de l'année avait atteint le chiffre de 68, tombe, le semestre suivant, en 1910, à 3 et à 0 dans les premiers mois de 1910. Aux batteries du 5^e régiment d'artillerie, où, du 1^{er} mai 1909 au 1^{er} mai 1910, 42 cas avaient été signalés, 8 cas seulement se produisirent avec le nouveau régime, du 1^{er} mai 1910 au 1^{er} mai 1911. Et, encore, ces cas, tous constatés en mai et en juin 1910, ne sont-ils, d'après le médecin-major FARGIER, que des rechutes !

Ainsi, alors que, à Saïgon, au Camp des Mares, là où aucune modification ne fut apportée au régime des tirailleurs, le béribéri continue à sévir (En juillet 1910, il y avait 11 % de l'effectif atteint), on assiste, au cap Saint-Jacques, à la disparition à peu près complète de la maladie au cours de l'année qui a vu imposer aux indigènes l'usage du riz fraîchement décortiqué.

« Dans la province de Long-Xuyen existent à Culao-Gieng « un séminaire et un orphelinat hospice. Ces deux établissements « sont côte à côte ; ils abritent, le premier, une centaine d'élèves ; « le second, 5 à 600 indigènes. Au séminaire, le riz était donné, « après une décortication soignée, pratiquée une fois par semaine ; il y eut du béribéri. A l'orphelinat, dont les bâtiments « sont contigus, le riz était décortiqué grossièrement ; pas de « béribéri. Ce riz était de même provenance. Depuis, le riz distribué au Séminaire est moins blanc que par le passé ; il n'y « a plus été relevé de cas de béribéri ». (Extrait du Rapport de la Direction du Service de Santé de la Cochinchine.)

Au Tonkin. — En 1905, sur les chantiers de construction de la voie ferrée de Yen-Bay à Laokay, le riz délivré aux travailleurs fut décortiqué sur place au voisinage immédiat des campements ;

les approvisionnements étaient constitués en paddy et en petites quantités. Or, dit le Dr Noël BERNARD, chargé du service médical, sur près de 10.000 coolies ainsi nourris, un seul cas de béribéri s'est manifesté !!

En 1909, à la fin de l'année, éclate à la prison de Hanoï une épidémie de béribéri qui enlève en moins de 5 mois 65 détenus sur un effectif de 472. La première mesure fut de changer le régime des prisonniers. Le riz blanc fut prohibé et remplacé par du riz décortiqué et préparé à la prison, par des moulins à bras, selon les besoins. Des vivres frais furent délivrés et le poisson sec et salé supprimé jusqu'à nouvel ordre. A partir du moment où les moulins de décortiquage furent à même de produire la quantité nécessaire à l'alimentation « les nouveaux cas de béribéri devinrent de plus en plus rares et les anciens s'amendèrent progressivement et, quelques-uns, avec une rapidité remarquable ».

Le 28 juin 1910, soit un mois et demi après le début de l'institution du nouveau régime, le riz blanc du commerce dut être repris, sur les réclamations réitérées du fournisseur de la prison, et l'on revint en même temps au poisson sec et salé. Le 5 juillet, le béribéri reparait et le scorbut éclate. Le retour au régime du riz rouge cuit à la graisse, la délivrance de viandes fraîches, la distribution libérale de fruits et de légumes verts eurent vite raison des accidents béribériques et scorbutiques, et ce avec une rapidité qui dépassa toute attente. Paul GOUZIE, qui a combattu l'épidémie, a été amené, par ces faits, bien que non partisan de l'origine alimentaire du béribéri, « à attribuer à la pellicule de son une large part dans les résultats obtenus ».

L'influence heureuse de la substitution du riz rouge au riz blanc du commerce a été également constatée dans les autres colonies.

Madagascar. — Les épidémies de béribéri dans la grande île ont coïncidé avec l'arrivée et le stationnement de nos troupes indigènes d'Afrique, et avec la venue de groupements importants de travailleurs sur les chantiers de construction de la voie ferrée de la côte à Tananarive. Le béribéri était auparavant à peu près inconnu, — comme d'ailleurs il l'est encore aujourd'hui, — dans les populations libres de l'intérieur, qui se nourrissent du riz du pays préparé selon les procédés traditionnels.

Les observations suivantes tendent à démontrer nettement le

rôle qu'a joué dans les collectivités indigènes, relevant de l'administration et soumises à un régime oryzé monotone, la sorte de riz consommée quotidiennement.

A Diégo-Suarez, le béribéri sévissait, en 1900, sur les troupes sénégalaises et malgaches, ainsi que sur les coolies chinois. — « Les premières mesures pour enrayer l'épidémie consistèrent « dans l'évacuation du camp d'Ankarika et dans le remplacement « de la moitié du riz de la ration par du pain de guerre. Le résultat se fit presque aussitôt sentir : la gravité des différents cas « devint beaucoup moindre et la mortalité diminua considérablement. Le nombre de béribériques restait cependant stationnaire.

« La suppression radicale du riz fut alors décidée. On le remplaça provisoirement par du pain de guerre et ensuite par du paddy, quand on eut constitué l'approvisionnement nécessaire. « De ce jour, l'épidémie put être considérée comme enrayée. Aucun cas nouveau ne se produisit chez les troupes. Seulement « quelques cas isolés chez des Chinois, qui ne voulaient pas renoncer au riz. »

« Cette épidémie est fort intéressante, en raison de son étiologie et des conditions dans lesquelles elle a évolué. Les mangeurs de riz de l'administration ont été seuls atteints ; aucun cas ne s'est produit en dehors. Le riz de la ration était alors « constitué par un stock de riz asiatique déjà ancien et qui, cependant, ne paraissait pas altéré ». (Extrait du rapport du docteur VAYSSE, directeur du Service de Santé, à Madagascar.)

Depuis 1905, toutes les épidémies observées ont frappé presque uniquement des prisonniers. Pas un seul cas n'a été signalé dans la population libre.

Dans les prisons de la côte, celles-là mêmes où le béribéri a été sévère, à Diégo-Suarez, Nossi-bé, Sainte-Marie de Madagascar, Majunga, le riz consommé a été, jusqu'en 1906-1907, du riz d'importation, souvent avarié, et plus tard, depuis 1908-1909, du riz blanc provenant d'une rizerie du pays. Dans d'autres maisons de détention, il a été délivré aux détenus de quelques provinces, du riz rouge, « à peu près le même riz que mangeaient les indigènes libres, avec cette différence cependant, que ceux-là le « pilaient chaque jour au fur et à mesure de leurs besoins quotidiens, tandis que ceux-ci consommaient du riz décortiqué « depuis au moins 8 jours ». (Rapport de la Direction du Service de Santé, à Madagascar.)

Lors de l'épidémie qui a sévi à Majunga, en 1910, « la seule mesure prise avait été indiquée comme la seule à prendre exclusivement à tout autre pour amener la fin de l'épidémie, — c'était le changement de régime.

« Il reste un fait acquis, c'est que, 24 jours après la substitution du riz grossièrement décortiqué au riz blanc, le béribéri a disparu de la prison ». (D^r THÉZÉ.)

La plupart des observateurs s'accordent à reconnaître que l'institution d'un régime spécial, plus varié et plus riche, a suffi dans les prisons à enrayer le béribéri parmi les détenus.

En Annam. — Le béribéri est rare en Annam. C'est à peine si, en 1910, il est signalé dans 3 ou 4 provinces, et encore sous forme de quelques cas isolés. Pas d'épidémie. Pas de malades sur les chantiers de construction du chemin de fer du Sud-Annam.

« Au point de vue étiologique, l'enquête poursuivie ne pouvait fournir que ce résultat, c'est que la décortication à la machine n'y est pas répandue et que le riz consommé est du riz décortiqué à la main, rarement au pilon...

« Dans les agglomérations ressortissant à la ville de Hué et à la province de Thua-Tien, notamment à la prison et dans le personnel de la garde indigène, il n'a été observé aucun cas en 1910.

« Les miliciens se nourrissent à leurs frais et comme ils l'entendent ; ils se trouvent donc placés dans les mêmes conditions que les indigènes du voisinage. Les prisonniers sont nourris par un adjudicataire : leur alimentation habituelle est constituée par du poisson de mare ou de rivière avec de la sauce de qualité inférieure, du *nuoc-mam*, des légumes aqueux cuits et de 700 g. environ de riz assez grossier, mais toutefois de qualité saine ». (Extrait du Rapport de la Direction locale de la Santé en Annam, 1910.)

Dans les quelques prisons où des cas de béribéri ont apparu, il a suffi de délivrer du riz rouge fraîchement décortiqué à l'exclusion de tout autre, pour que la maladie cesse.

En Afrique. — L'épidémie qui a frappé presque tous les tirailleurs indigènes de la garnison du poste d'Atjouck, en Mauritanie, a présenté les caractères d'une expérience. Le béribéri disparaissait sitôt que au riz blanc de la ration étaient substitués dans l'alimentation des hommes, de la farine, du biscuit ou du mil, pour reparaître quand les nécessités de l'approvisionnement obli-

geaient à revenir au riz. Car ce fut à ces denrées de substitution que l'on dut avoir recours, à défaut de riz du pays de bonne qualité et fraîchement décortiqué.

Sans aucun autre traitement, par la seule suppression du riz blanc en caisse, les symptômes regressèrent puis disparurent chez les malades et en moins d'un mois s'éteignit un foyer qui s'était allumé par la seule délivrance de riz asiatique à des troupes indigènes en état de surmenage.

Dans le Haut-Sénégal et Niger, le béribéri n'existe pas dans la population locale et nomade. L'enquête n'en révèle l'existence que sous forme de cas isolés dans quelques rares postes, parmi des troupes indigènes fatiguées, notamment à Gao, sur le Niger, en 1905. Le médecin ne croit pas devoir rattacher l'origine de l'épidémie à une avarie du riz blanc de la ration. Et, cependant, il constate les conditions défectueuses où ce riz était conservé dans les locaux humides et insuffisants du magasin et, d'autre part, il se plaît à reconnaître que la première mesure prophylactique prescrite fut, sitôt le détachement desserré, le remplacement du riz de la ration par du mil.

A la Guinée, à la Côte-d'Ivoire, lors des grands travaux entrepris dans ces colonies, le béribéri fut combattu avec plein succès sur les chantiers par le changement de régime des travailleurs indigènes. A défaut de riz rouge il leur fut délivré du mil, des féculents, du maïs et de la viande fraîche en même temps qu'était réduit ou supprimé le riz asiatique, « très souvent de qualité inférieure ou même avarié, et, d'autre part, que leurs conditions d'existence étaient améliorées ». (VIVIE. Extrait du Rapport annuel du chef du Service de Santé de la Côte-d'Ivoire.)

« La maladie a cessé de revêtir son caractère épidémique. Les « cas sont isolés et répandus également sur les douze mois de « l'année. Et ce résultat a été, de l'avis du médecin-major HUOT, « chef du service de santé en 1907, dû exclusivement aux améliorations apportées à la ration des indigènes (manœuvres de chemin de fer et prisonniers), ration dont la composition a été variée, alors qu'antérieurement elle était formée presque exclusivement de riz. » (Extrait du Rapport de l'Inspection des Services sanitaires de l'Afrique Occidentale française.)

Au Sénégal. — Pour ne citer que les faits les plus récents, une petite épidémie a été observée en 1910, à Gorée, dans des conditions étiologiques intéressantes à noter.

Les canonniers indigènes de la garnison logeaient isolément en ville, tant bien que mal, plutôt mal que bien : ils se nourrissaient eux-mêmes à leur guise. Par mesure d'hygiène et de discipline, ils furent réunis, à partir du 1^{er} janvier 1910, dans la même caserne et soumis au même régime, celui de l'ordinaire, à base de riz complètement décortiqué, du riz asiatique. En mai, c'est-à-dire quatre mois après, le béribéri apparaissait parmi eux!! (Extrait du rapport du D^r CACHIN.)

Il serait facile de citer d'autres faits ; ils s'ajouteraient à ceux que des auteurs se sont plu à recueillir, à l'appui de la thèse que le riz d'usine décortiqué depuis longtemps peut, quelle qu'en soit la provenance, être considéré au point de vue pratique, comme le plus grand facteur du béribéri.

b. AUTRES PAYS A ENDÉMIE BÉRIBÉRIQUE.

Dans la vaste enquête instituée dans les prisons de Java et de Madura, et qui a porté sur près de 300.000 prisonniers, VORDERMAN est arrivé à des résultats qui tendent à corroborer les expériences d'EYKMAN, en démontrant l'influence de l'espèce de riz consommé sur la production de cette affection. D'après la statistique qu'il a établie, le nombre des béribériques serait 300 fois plus grand dans les prisons où le riz distribué aux détenus est entièrement décortiqué, que dans celles où les prisonniers consomment du riz rouge.

Les conclusions d'EYKMAN, comme les statistiques de VORDERMAN, ont été très vivement attaquées, à Java même. Mais, toutes justifiées que puissent être certaines critiques de GORKOM et de GLOGNER, il n'est pas démontré que les inexactitudes relevées dans les chiffres de VORDERMAN, ainsi que les causes d'erreur, signalées dans les expériences d'EYKMAN, suffisent, selon la remarque fort juste de KIEWETT DE JONGHE, à infirmer les résultats obtenus. Il doit rester acquis que, entre le béribéri et l'alimentation par certaines sortes de riz, un rapport indéniable existe.

C'est là un fait d'observation sur lequel, aux Philippines comme dans les Indes Néerlandaises et au Japon, la plupart des médecins se trouvent à peu près d'accord ; ils ne diffèrent que sur l'interprétation à lui donner.

M. J. DE HANN, directeur du laboratoire du gouvernement, à Neltveden, à Java, estime que le béribéri est presque toujours

déterminé par l'usage du riz blanc. Après avoir rappelé les expériences d'EYKMAN, continuées par GRYM, et les travaux complémentaires de KIEWET DE JONGHE, de Hulshoof POL et de SCHAUMAN, il fait remarquer que les cas de béribéri étaient très rares chez les coolies des mines de Sumatra, qui mangent du riz incomplètement décortiqué.

VAN ANDEN a acquis, par 10 ans de pratique à Java et à Sumatra, la conviction que le riz décortiqué était la cause du béribéri.

Pour W. FLETCHER, le béribéri est dû à l'absorption prolongée de riz blanc. L'emploi du riz « cured » dans les rassemblements d'indigènes doit suffire à y empêcher l'éclosion de la maladie.

Léonard BRADDON est aussi net dans ses affirmations. Le béribéri ne frappe que les individus qui absorbent certaines sortes de riz. Le riz frais et le « cured rice » peuvent, d'après lui, être consommés sans inconvénient. Le riz usiné, le « uncured rice », seul est nocif; il s'altère facilement.

H. CAMPBELL-HIGHET, médecin principal du gouvernement, à Bangkok, fournit des statistiques sur le béribéri dans les asiles et les prisons de Bangkok, qui corroborent les recherches de VORDERMAN. Le béribéri est resté inconnu au Siam, jusqu'au jour où des usines de décortication se sont montées dans le pays. De ses observations sur la marche du béribéri, il se croit autorisé à penser que la consommation du riz blanc est le principal facteur du fléau, et que le meilleur moyen de le prévenir est de n'utiliser que du riz décortiqué à la main, au jour le jour.

WELLINGTON, tout en faisant ses réserves sur l'origine de la maladie, admet, comme nettement prouvé, que c'est le seul usage du riz non décortiqué qui a amené la disparition du riz dans la prison de Kuching.

Hans ARON, du laboratoire de physiologie de Manille, déduit de faits observés à la léproserie de Culion et à bord du steamer *Knight Templar*, qu'une alimentation dont le riz décortiqué forme la partie principale peut déterminer l'éclosion du béribéri.

H. FRASER et A. T. STANTON, de l'Institut des recherches médicales de Kuala-Lumpur (Etats malais), ont été conduits par leurs recherches à attribuer la cause du béribéri à un défaut de nutrition. Il résulte de l'introduction du riz blanc comme principal aliment de la ration. Et ils en arrivent à cette conclusion que la prophylaxie du béribéri peut être obtenue en substituant au riz

blanc d'usine un riz qui n'a pas été soumis à l'opération du polissage ou pour lequel cette opération a été réduite au minimum ou enfin en ajoutant au régime du riz blanc les substances qui lui font défaut et qui se trouvent en abondance dans les déchets du polissage.

S. D. GREIG, chargé de faire une enquête sur une épidémie de béribéri sévissant à Calcutta en 1909, constate que, au centre de la région atteinte, les individus touchés par le fléau étaient des indigènes qui se nourrissaient exclusivement de riz décortiqué par le procédé industriel, cette méthode de décortication faisant subir au riz une perte considérable de phosphore. Dans le groupement sont demeurés indemnes ceux dont la nourriture plus variée était plus riche en phosphore.

MOSZKOWSKI, partisan convaincu de la théorie du béribéri par déficit alimentaire, est venu tout récemment, en 1911, déclarer devant la Société de Médecine de Berlin, qu'il a pu, en Nouvelle-Guinée néerlandaise, dans une région où le béribéri sévissait avec intensité, se préserver, lui et son entourage indigène, des atteintes du fléau en ne faisant usage que du riz préparé selon le procédé primitif par trituration.

Enfin, dans les comptes-rendus de la Commission du béribéri à Tokio, que vient de publier (1911) MORI, l'Inspecteur général du Service de Santé du Japon, et qui contient quatre mémoires intéressants, les opinions émises sont loin d'être contraires aux théories alimentaires. Il se dégage des faits observés que la marche des épidémies dans les prisons a été, d'une manière générale, influencée nettement par le régime alimentaire; les recrudescences et les rémissions ont paru coïncider avec les modifications apportées à la ration. SHIGA et KUSAMA estiment que le béribéri de l'homme et la polynévrite des poules sont des maladies d'origine alimentaire. C. TOYAMA établit par de nouvelles expériences l'action du riz décortiqué sur les gallinacés. L'addition de son au riz décortiqué prévient ou enrayer les atteintes de polynévrite. J. TSUZUKI admet également que le béribéri humain et la polynévrite expérimentale déterminée chez des singes, des chiens, des chats, des lapins, des cobayes, aussi bien que sur des poules et des pigeons, en les nourrissant avec du riz décortiqué, sont des maladies identiques, de même nature.

Aussi, n'est-on pas surpris que, à la première réunion bisannuelle, tenue à Manille, le 10 mars 1910, la Société de Médecine

de l'Extrême-Orient, ait clos sa discussion sur le béribéri par le vote de la résolution suivante :

« La Société estime qu'il est actuellement suffisamment démontré que l'étiologie est liée à la consommation habituelle du riz décortiqué comme principal aliment, et émet le vœu que le fait soit communiqué aux Gouvernements intéressés. »

Est-ce à dire que les mangeurs de riz blanc soient les seuls à payer un tribut au fléau et qu'il faille désormais faire table rase de toute autre pathogénie ? Dans l'enquête poursuivie on relève des faits d'épidémies survenues dans des groupements où le riz consommé était du riz préparé à la mode indigène, d'autres où la substitution du riz rouge au riz blanc n'eut pas les heureux effets attendus, d'autres encore où le béribéri est né, s'est développé, puis éteint sans relation apparente, avec la consommation de cette céréale. Bien que certains de ces faits ne soient pas à l'abri de toute critique, il faut bien convenir que la théorie alimentaire du béribéri ne repose pas sur des bases irréfutables et qu'elle n'explique pas tout. Mais, si le riz n'est pas suffisant par lui seul pour engendrer la maladie, *il paraît du moins en être une condition nécessaire. C'est le milieu par l'intermédiaire duquel agit l'agent pathogène*, le « *principium agens* », qu'il soit animé ou non, bactérie ou protozoaire, toxine ou poison. Toutefois, pour être nocif, le riz doit avoir subi une altération encore indéterminée et, d'autre part, il semble nécessaire qu'il y ait eu consommation prolongée, presque exclusive, du riz avarié, et du même. Si le riz poli est presque toujours incriminé, c'est que le grain, après les opérations du double décortiquage et de polissage subies à l'usine, n'est plus le grain complet, encore vivant sous sa carapace cellulosique et possédant toute sa valeur nutritive. Dépouillé de son péricarpe et de son périsperme, privé de ses moyens de défense contre les agents extérieurs, le riz blanc est, sous les climats humides et chauds, autrement altérable et de conservation plus difficile que le riz naturel à l'état de paddy. C'est que, d'autre part, les procédés industriels de décortication permettant seuls de constituer des stocks pour l'exportation, ce riz est conservé plus ou moins longtemps en magasin. Ce n'est plus le riz frais décortiqué par les procédés familiaux, en un mot l'aliment excellent que consomment impunément les populations de l'intérieur.

Essai du son de paddy. — Après les expériences d'EYKMAN, il était rationnel de penser qu'en ajoutant au riz blanc les parties qui lui sont enlevées par le polissage, c'est-à-dire le son de riz, on pourrait préserver les consommateurs habituels des atteintes du béribéri et guérir les malades.

En 1909-1910, BRÉAUDAT, à la suite d'intéressantes recherches sur la pathogénie du béribéri, a été conduit à proposer l'emploi du son de riz comme moyen préventif et curatif de la maladie. De ses expériences sur les troupes indigènes stationnées au cap Saint-Jacques, en Cochinchine, il conclut que le son de riz a une influence nettement protectrice. Quant à l'action curative, il convient qu'elle est loin d'être aussi accusée. Les médecins qui, en Indochine, ont suivi de près ces essais, sont moins affirmatifs. Au Tonkin, P. GOUZIEN estime que le traitement par le son de riz est « d'action incertaine », il ne lui trouve aucun avantage sur l'emploi du riz complet.

En Cochinchine, le son de riz paraît, d'après LAFAGE, n'avoir donné aucun résultat au point de vue curatif; par contre, il s'est montré efficace comme moyen préventif. « Le pourcentage des hommes atteints de béribéri a été sensiblement plus élevé parmi les tirailleurs annamites, qui ne prenaient pas de son. Il semble toutefois que les résultats obtenus par l'absorption des boulettes de son de riz restent inférieurs à ceux de l'alimentation au riz rouge ». Il ne faut pas se hâter, ajoute judicieusement LAFAGE, de porter un jugement d'après des expériences d'une durée de quelques mois. L'essai, pour être loyal, doit porter sur une période d'au moins deux ans.

Aux Philippines, H. FRASER et STANTON ont proposé, de leur côté, d'ajouter les déchets de décortication à la ration de riz de ceux qui consomment du riz poli afin de les mettre à l'abri du fléau.

CAMPBELL HIGHT trouve la mesure excellente en théorie, mais pas applicable dans la pratique, bien que le son de riz soit facile à se procurer et revienne à un prix infime.

Quelque intéressants que soient ces essais, il convient, avant de se prononcer sur la valeur de la méthode, de faire crédit aux savants qui les ont entrepris et d'attendre qu'ils aient mené à bonne fin leurs recherches.

Essai du Kadjang-Idjo. — Pour certains le son du riz agirait non pas parce qu'il renfermerait l'antidote du béribéri, mais sim-

plement parce qu'il contient les matières spéciales indispensables à la nutrition et au bon fonctionnement des nerfs périphériques. Partant de cette idée ils se sont demandé si d'autres substances ne seraient pas susceptibles, par leur richesse en phosphore et en nucléines, d'avoir les mêmes vertus préventives et curatives.

Le « *Phaseolus radiatus* », le fameux remède prôné depuis des années en Extrême-Orient, et particulièrement connu des Japonais et des Chinois, a été, en ces dernières années, l'objet de recherches de laboratoires et d'essais thérapeutiques, notamment aux Indes Néerlandaises et au Japon.

GRYNS l'a essayé sur des poules atteintes de polynévrite expérimentale ; les accidents disparurent.

RÆLFSEMA, pendant une épidémie de béribéri à Sabang, prescrivit à ses malades l'ingestion de Kadjang-Idjo, et obtint des résultats satisfaisants.

VAN ANDEL a toujours employé avec succès le Kadjang-Idjo, aussi bien pour prévenir que pour guérir le béribéri.

Mais c'est à Hulsoof POL que l'on doit les meilleurs travaux sur la question. Ses conclusions ont été confirmées par KIEWETT DE JONGHE. De leurs recherches il ressort que l'effet prophylactique et thérapeutique est indéniable. Le Kadjang-Idjo est prescrit à la dose de 150 g. par jour de fèves cuites, additionnées de sucre. A l'état de décoction, il serait tout aussi efficace. L'administration quotidienne de 500 g. à 1.000 de décoction donnerait des résultats excellents. A la suite de ces expériences, le Ministre de la Guerre, dans les Indes Néerlandaises, a ordonné de délivrer aux soldats en campagne et aux porteurs qui suivent les colonnes un supplément de ration constitué par 150 g. de fèves et 40 g. de sucre. Le même supplément a été accordé aux condamnés.

D'après SALM et MATIGNON, cette modification n'a pas toujours empêché le béribéri de se développer.

SHIBAYAMA, de l'Institut des maladies infectieuses de Tokio, a constaté, dans son enquête sur le béribéri aux Indes Néerlandaises, que le béribéri s'attaquait tout aussi bien aux mineurs d'étain de Banka, qui reçoivent régulièrement chaque jour 150 g. de Hadjang-Idjo. Même remarque de SHIBAYAMA, MIYAMOTO et TSUZUKI, lors d'une grande épidémie qui a sévi en 1909, à Blingoe. Les résultats de l'emploi de l'Aduki, c'est le nom du *Phaseolus radiatus* qui pousse dans le pays, seraient donc médiocres au Japon. POL explique cet insuccès. Les médecins japonais veulent

guérir des malades atteints de paralysies à dégénérescence. Or, le *Phaseolus radiatus* n'a qu'une action très limitée sur les cas anciens de béribéri, dans lesquels il se produit justement de la dégénérescence des neurones. En Indochine, où le *Phaseolus radiatus* est fort répandu, — c'est le Dau-Xang des Annamites, — les médecins n'ont pas en cette médication, en tant que médication spécifique du moins, la même foi que les médecins néerlandais (ANGIER.)

Aux Philippines, il n'en serait pas ainsi. Hans ARON est venu à Manille, déclarer à la session bisannuelle de la Société de Médecine de l'Extrême-Orient, que, à l'asile de Culion, on aurait considérablement diminué le nombre de cas de béribéri en élevant la proportion de Katjang-Idjo contenu dans la ration des lépreux. POL a isolé de la décoction du Katjang-Idjo un acide organique qu'il croit, sans démonstration à l'appui, être le principe thérapeutique de la fève.

En somme, la question est encore incertaine : elle n'est pas au point.

CONSIDÉRATIONS SUR L'ALIMENTATION DANS SES RAPPORTS AVEC LE BÉRIBÉRI.

De même que l'on ignore quelles sont dans les déchets de décortication du riz les parties constituantes, dont la privation entraîne chez les mangeurs de riz les accidents de polynévrite, ainsi on n'a pu déterminer les principes qui, dans le son de riz et dans le Katjang-Idjo possèdent les vertus signalées par les auteurs. De la richesse en phosphore et en matières protéiques que renferment le son de riz et la fève du *Phaseolus radiatus*, et de l'analogie de leurs effets sur l'organisme, on a déduit que le béribéri est dû à une alimentation dans laquelle feraient défaut les matériaux nécessaires à la nutrition et à l'entretien normal du système nerveux périphérique. Dans les laboratoires de Manille comme dans celui de Veltreveden, à Java, des recherches ont été entreprises sur ce point par des savants qui avaient été frappés du déficit alimentaire en phosphore et en azote du régime presque exclusif du riz poli.

H. ARON et F. HOESON estiment que si l'addition de son de riz a été suivi de succès, c'est qu'elle permet de compenser le déficit en phosphore et en matières protéiques. THÉZÉ, qui a vu, en 1906,

à Poulo-Condore, une épidémie sévère s'arrêter brusquement par la simple substitution du riz rouge au riz blanc délivré aux détenus du pénitencier, a insisté tout récemment encore sur les relations existant entre le béribéri et l'insuffisance des phosphates dans l'alimentation. Il y aurait corrélation étroite entre l'insuffisance de Ph_2O_5 et les lésions du béribéri. Dans cet ordre d'idées il y a à citer les études de W. P. CHAMBERLAIN, H.-D. BLOOMBERGH et E. D. KILBOURNE (en 1911), de GREIG (1911), ainsi que les recherches de G.-C.-E. SIMPSON et de T. S. EDIE, sur les relations du béribéri avec une alimentation déficitaire en phosphore.

Pour TAKAKI, le béribéri est sous la dépendance immédiate d'une alimentation défectueuse par la monotonie d'une alimentation oryzzée trop exclusive et par l'insuffisance des éléments azotés, alors qu'il y a excès d'hydrates de carbone. Il a suffi, dans la marine japonaise, de modifier dans ce sens la ration des hommes, c'est-à-dire de diminuer la quantité de riz, d'augmenter la quantité de légumes, de l'enrichir en graisses et en albuminoïdes pour que le nombre des cas de béribéri tombe de 325 pour 1.000 à 127, puis à 6, à 0,4 et enfin à 0. Et on a assisté, comme le dit LE DANTEC, « à ce curieux contraste pendant la dernière guerre russo-japonaise, de voir le béribéri frapper cruellement à terre (70 à 80.000 béribériques) les troupes nourries à l'ancien régime et respecter à bord les matelots nourris à la ration nouvelle de la marine, malgré la pénible campagne de l'amiral TOGO ». — P. MAXSON, néanmoins, n'est pas convaincu, car nombreux sont les cas où l'appoint d'aliments azotés et de graisses à la ration de riz est demeuré sans effet probant sur l'éclosion et la propagation du mal. Il pense que cette amélioration, simple coïncidence peut-être, tient pour le moins autant aux progrès de l'hygiène sur les bâtiments de guerre, qu'à l'augmentation de l'azote dans la nouvelle ration des équipages de la flotte.

Il est d'observation courante, en pays où le béribéri est endémique, que le fléau ne s'attaque pas aux mendiants, aux vagabonds, errant dans les campagnes, en quête d'une pitance aléatoire, souvent maigre, mais nécessairement variée. Parmi les miséreux, on trouve des faméliques souvent, mais de béribériques vrais, c'est l'exception. On sait la prédilection du béribéri pour les agglomérations où les individus claustrés sont soumis à un régime monotone, à base de riz, dont il ne leur est permis de modifier ni l'origine, ni la composition. Or, dans les asiles d'alié-

nés et dans les prisons, à bord des bateaux et sur les mines, il est cependant une catégorie d'individus qui échappe aux atteintes du mal, ce sont justement ceux qui ont la possibilité de se procurer, en dehors de l'inévitable ordinaire administratif à base de riz blanc, un supplément de nourriture. Ce sont les détenus détachés à des corvées extra-muros, qui trouvent le moyen de se procurer au dehors, par le travail ou autrement, des menues denrées, des légumes, des fruits, des crudités, des riens ; ce sont encore les employés, gardiens et infirmiers, qui « se débrouillent » pour améliorer la ration réglementaire. De même, l'on voit autour de la caserne ou du poste que le béribéri décime la population indigène demeurer indemne. La nourriture n'est pas là, cependant, aussi abondante et aussi substantielle, en général, que celle des tirailleurs, mais elle n'en a pas la monotonie.

Dans cet ordre d'idées, on est autorisé à admettre que, si dans les villes de l'Extrême-Orient, où l'habitant aisé consomme de préférence le riz blanc, le béribéri n'exerce pas constamment ses ravages c'est que les Chinois, les Annamites, les Japonais, les Malais et les Indiens libres, ne vivent pas exclusivement de riz poli ; ils mangent du porc frais, de la volaille, du poisson frais, des légumes variés, des fruits et des végétaux divers, lesquels aliments, tout en variant et en complétant leur régime, compensent ou corrigent et annihilent les effets de l'usage prolongé, exclusif du riz usiné.

Ces vivres frais, ces légumes et ces fruits, pour lesquels ils éprouvent d'instinct tant d'appétence, constituent ce que LE DANTEC appelle des « aliments complémentaires ». Riches en cellulose, en chlorophylle, en pigments et en peroxydases, ils jouent dans les phénomènes intimes de la digestion un rôle très important. Ils apportent à l'aliment mort qu'est le riz poli à la machine une certaine dose de vie. Aussi LE DANTEC, s'inspirant de ces notions générales, est-il amené à proposer « de parfaire la ration » d'aliments morts par l'appoint d'une certaine quantité d'aliments vivants, les crudités de toutes espèces constituant, à son avis, le meilleur traitement du béribéri. » C'est à cette conclusion que LE ROY DE MÉRICOURT était arrivé, dans ses considérations sur le béribéri. « Il faut veiller avec soin, dans les pays chauds, à ce que la nourriture soit non seulement suffisante, mais variée dans ses éléments et contienne des légumes frais et des fruits pourvus de leur eau de végétation ».

DES AUTRES FACTEURS ÉTIOLOGIQUES DU BÉRIBÉRI.

A côté de cette constante pathogénique que paraît être une alimentation déficiente et viciée *quand la base de cette alimentation est le riz, le riz blanc tout particulièrement*, il en est une autre dont l'action, pour être moins essentielle, n'en est pas moins toute puissante : c'est l'encombrement et des conditions sociales défectueuses. Ces deux faits dominant, au point de vue de la prophylaxie, toute l'histoire du béribéri.

Le béribéri est la maladie des prisons, des asiles d'aliénés, des chantiers, de tout groupement d'indigènes soustraits aux conditions ordinaires de la vie normale, tant au point de vue de l'habitat qu'à celui de l'alimentation.

L'habitat rustique et primitif des groupes à l'intérieur du pays, alors même que les individus s'entassent dans des paillottes étroites et malpropres, offre cette anomalie d'être moins dangereux que les constructions permanentes et closes que l'administration édifie à l'européenne. Le béribéri se complaît dans la maçonnerie : c'est la maladie « de la brique ». Alors que l'humidité des locaux, une aération insuffisante, l'absence de lumière, sont incriminés à juste titre dans la plupart des relations d'épidémies, on est surpris de voir la maladie éclater dans des établissements vastes et aérés, bien ensoleillés. Il y a lieu de rappeler les observations de PEKELHARING, sur deux casernes situées l'une près de l'autre et dont une fut visitée par le fléau, alors que les soldats étaient soumis au même régime. Semblable observation a été faite par KIEWET DE JONGHE, à Java, à l'Ecole de Médecine pour indigènes, sans parler de celles de TRAVERS, dans l'Etat de Salangor. Ces derniers faits sont célèbres. Dans la relation de l'épidémie de Pudoh Gaol, TRAVERS s'est plu à mettre en évidence les connexions étroites qui existent entre la gravité de la maladie et le genre de vie imposé aux détenus.

Dans son enquête sur le béribéri au Tonkin, P. GOUZIEN a insisté récemment sur l'importance capitale, à son sens, de l'habitat, comme facteur étiologique. Il relate des épidémies observées dans les séminaires des missions de Phuc-Nhac, de Bui-chu, de Hoang-Nguyen, où l'habitat seul parut être en cause et parfois même dans des conditions hygiéniques paradoxales. A Thanhhoa, « le béribéri épargne les détenus de l'ancienne prison mandari-
nale, vieux bâtiment bas et sans lumière, alors qu'il décime

« ceux qui sont logés dans une superbe maison toute neuve ».
(RIGAUD.)

En Guinée française, tandis que, à la prison de Conakry, le béribéri est assez fréquent, pas un seul cas n'a pris naissance au pénitencier des îles de Loos. Dans cet établissement installé au flanc d'un coteau boisé, face à la mer, les détenus sont logés par groupes de 5 à 6 dans des cases indigènes; ils jouissent d'une liberté relative, circulent dans la brousse pour s'approvisionner en eau et en bois et cultivent un jardin dont les ressources servent à améliorer sensiblement leur nourriture.

Dans la plupart des relations d'épidémies, c'est l'entassement de gens astreints à une existence sédentaire claustrée que l'on incrimine: c'est la note dominante.

Il est extrêmement intéressant de constater qu'il suffit, en temps d'épidémie, de disloquer les groupes, de disperser les individus, de les rendre à leur vie normale ou même de les changer de demeure pour que le foyer s'éteigne. La mesure donne des résultats si constants, qu'il est de règle, dans nos possessions d'outre-mer, d'y recourir, aussi largement que le permettent les circonstances de temps et de lieu.

Pendant la guerre russo-japonaise, les béribériques de l'armée japonaise furent renvoyés avec plein succès, au Japon, sur le bord de la mer ou dans la montagne. Beaucoup d'entre eux furent soignés dans les hôpitaux d'étapes; de simples changements de 50 à 100 km. avaient, en Mandchourie, les meilleurs effets.

A la Guinée française, il suffit d'évacuer sur le pénitencier de Fotoba, aux îles de Loos, les béribériques de la prison de Conakry pour que l'épidémie cesse, que les malades se rétablissent rapidement et arrivent à entière guérison.

Peut être dans l'interprétation de ces résultats heureux convient-il de tenir compte, entre autres changements apportés aux conditions d'existence, *du changement de nourriture, si léger soit-il*, qu'entraîne pour les individus le déplacement ou la dispersion de la collectivité atteinte.

A ces causes adjuvantes que sont, en ces milieux indigènes, les passions déprimantes, la sédentarité, le défaut d'exercices corporels, il importe d'ajouter le surmenage, dont l'influence béribérique n'est pas niable. Ainsi, pour se limiter à un seul exemple, la vie active des camps n'est pas sans jouer un rôle actif dans

l'éclosion des cas de bérubéri que l'on voit éclater parmi les troupes indigènes, au cours de campagnes pénibles. Le fait a été maintes fois observé en colonnes et dans les postes, à Madagascar, au Sénégal, au Soudan, en Mauritanie, et tout récemment, au Maroc, dans un bataillon de Sénégalais.

Ce qui est étrange dans une affection qui procède par poussées épidémiques, se cantonne en des foyers et dont les allures sont telles que l'on tend à lui donner une origine infectieuse, c'est de la voir se jouer habituellement des mesures les plus rationnelles notamment de celles qui sont prescrites par les règlements en cas de maladie infectieuse. La désinfection la plus rigoureuse des locaux, des objets usagers et autres contaminés par les malades ne suffit pas, à elle seule, à éteindre les foyers naissants ni même à en retarder l'extension. Les partisans de la théorie infectieuse ont dû en convenir, en plus d'une circonstance.

On peut juger par ces considérations combien il est difficile d'apprécier le rôle de facteurs si divers et de définir exactement la part d'action qui, isolément ou par association, revient à chacun d'eux dans l'étiologie et la pathogénie du bérubéri. Ce sont toutes des causes secondes encore indéterminées et de valeur variable. La cause première, la cause essentielle, est inconnue, et, malgré l'ardeur des recherches des laboratoires les plus compétents, on demeure encore dans l'incertitude, en plein champ d'hypothèses. Des foyers se forment, des anciens s'éteignent, sans raison appréciable. Les épidémies subissent des oscillations inexplicables. KIEWIET DE JONGHE a attiré l'attention sur le cours étrange qu'a pris le fléau aux Indes néerlandaises depuis une trentaine d'années. D'après les chiffres qu'il produit, la morbidité et la mortalité, qui étaient énormes aux environs de 1885, ont diminué graduellement, sans que le changement apporté au régime alimentaire puisse expliquer, à lui seul, pareille diminution graduelle.

Quoi qu'il en soit, et quelque divergentes que sont actuellement les opinions sur la nature de l'affection, il est acquis que le bérubéri est une maladie évitable, justiciable de l'hygiène. Fréquent il y a quelques années encore dans l'armée anglaise des Indes, il tend à disparaître avec les méthodes hygiéniques nouvelles. A Ceylan, où il était autrefois si répandu, si sévère, qu'il était dénommé la maladie de Ceylan, on ne le voit plus sévir, d'après les déclarations faites en 1910, par CASTELLANI, au Congrès de Manille. Au Japon, alors qu'il frappait jadis le quart des équi-

pages, il est devenu aujourd'hui une rareté dans la flotte depuis les réformes hygiéniques qui y ont été introduites. Aux Indes néerlandaises la situation s'améliore également ; l'armée indigène mieux nourrie, mieux traitée, par suite, plus en état de résister au fléau, souffre de moins en moins de ses atteintes. Partout le béribéri recule devant le bien-être et l'hygiène.

C'est de ces données de l'expérience, seule base rationnelle de la prophylaxie du béribéri en l'état actuel de nos connaissances, que sont déduites, en forme de conclusions à ce rapport, les mesures suivantes qui paraissent les plus pratiques, en milieux indigènes, pour prévenir et combattre le mal.

*

* *

Deuxième Partie

Prophylaxie du béribéri.

a. MESURES A PRENDRE POUR PRÉVENIR LE BÉRIBÉRI.

Les administrations publiques, les services assimilés et entreprises privées, les sociétés d'exploitation agricole ou industrielle, les Compagnies minières, les institutions religieuses ou d'éducation, etc., ont le devoir, en pays où le béribéri est endémique, de fournir à ceux qu'ils emploient ou dont ils ont la charge, *une alimentation qui ne soit pas exclusivement à base de riz, ce régime exclusif étant le principal facteur de la maladie.*

Le riz consommé sera de préférence du riz frais, du riz rouge. Il sera décortiqué par les procédés traditionnels et préparé à la mode indigène, selon les besoins journaliers.

Les stocks de réserve qui, pour des raisons diverses, sont constitués pour les besoins des grandes collectivités, devront l'être en riz non émondé, en paddy. Les approvisionnements seront placés dans les meilleures conditions d'aération et parfaitement à l'abri de l'humidité. Ils seront renouvelés chaque année.

Si l'on est conduit à délivrer dans les établissements, asiles, prisons, hospices, ou sur les chantiers et dans les mines, à délivrer

du riz blanc, il y a un intérêt majeur à ne pas doter ces agglomérations indigènes d'approvisionnements, ce riz, de valeur alimentaire moindre, étant plus altérable et de conservation plus difficile. En tout cas, toutes dispositions seront prises par les administrations en cause pour empêcher la viciation du grain.

En vue de corriger les inconvénients de son usage prolongé et exclusif, la quantité de riz blanc entrant dans la composition de la ration ordinaire, sera réduite et la quantité réduite sera remplacée selon les circonstances de temps et de lieu par du blé, de l'orge, du pain, du mil, du maïs, des féculents, des haricots, notamment de l'espèce *Phaseolus radiatus*, en même temps que le régime sera enrichi et varié.

Il ne suffira pas d'obvier à la monotonie de la nourriture et de la rendre substantielle, on aura soin d'ajouter au régime le complément nécessaire que l'organisme réclame, c'est-à-dire des vivres frais, en particulier les végétaux, fruits et légumes verts du pays auxquels l'indigène est habitué.

De même que l'ordinaire administratif doit dans sa composition se rapprocher du régime de l'indigène libre, ainsi il sera tenu compte, en ce qui concerne l'habitat, des coutumes locales ; on les respectera en ce qu'elles ont de conforme aux prescriptions de l'hygiène. L'indigène s'accommode mal de nos maisons à l'européenne. Dans la paillotte ou la case à torchis couverte de chaume, qui respirent l'une et l'autre de tous côtés, il vit en plein air. Aussi, qu'il s'agisse de prisons, d'asiles, de caserne, de campements de travailleurs ou de cantonnements de troupes indigènes, on se gardera d'édifier de massifs monuments à étages, de ces immeubles à pavillons accolés, à cours intérieures encaissées où stagne un air mort. Il faut que partout l'air circule et que le soleil pénètre. Donc, pas de bâtisses monumentales pour eux, et, s'il est besoin de recourir à des constructions permanentes et closes, s'en tenir au système des constructions légères, séparées, bien adaptées à leurs besoins et où les individus dispersés par petits groupes, ne puissent, en s'entassant, « s'intoxiquer dans l'ambiance d'une atmosphère viciée dont ils subissent l'imprégnation continue ».

On évitera les endroits bas et humides, les constructions seront élevées en dehors des centres d'agglomérations sur des emplace-

ments où l'espace et la lumière ne soient pas mesurés ; elles seront orientées dans le lit des vents régnants.

On s'efforcera de prévenir ou de combattre l'humidité des immeubles, le sol sera drainé. Les bâtisses neuves ne seront occupées par les groupes qu'autant que l'on se sera assuré de leur état de parfaite sécheresse.

Il serait désirable que les asiles d'aliénés, les léproseries, les maisons de détention, les pénitenciers, certains hospices et établissements d'assistance, soient organisés en colonie agricole et dans les conditions les mieux adaptées aux mœurs indigènes, ou tout au moins qu'ils disposent de larges cours et de jardins potagers. Autant pour permettre aux gens de prendre de l'exercice et de vivre en plein air que pour créer une diversion morale salutaire !

Toutes dispositions seront prises, dans cet ordre d'idées, par les Administrations et services intéressés, en vue de remédier, dans la mesure du possible, aux inconvénients qui résultent, en ces groupements indigènes, de la sédentarité, de la claustration, du défaut d'exercices corporels *extra muros*.

Si l'immobilité, l'oisiveté, la vie en commun dans des conditions restrictives de la liberté peuvent être des causes prédisposantes de la maladie, on ne perdra pas de vue que tout surmenage physique et moral peut encore, en augmentant la réceptivité de l'organisme, déterminer l'éclosion d'une épidémie, pour peu que par ailleurs les circonstances s'y prêtent.

L'effort à demander à des troupes indigènes, en campagne, sera mesuré de même qu'il doit l'être aux travailleurs sur les exploitations agricoles et minières, ou à l'équipage d'un bateau au cours d'une longue traversée. On veillera à ne pas imposer aux uns et aux autres une tâche qui ne soit pas en rapport avec leur capacité et leurs habitudes de travail, se souvenant qu'un travail modéré, s'il est continu, est susceptible, chez des indigènes déprimés et insuffisamment nourris, de déterminer le surmenage. Aussi, en ces milieux où les forces de l'organisme sont affaiblies du fait même du genre de vie imposée, on se préoccupera de combattre toutes causes de débilitation.

L'indigène étant très sensible au froid, au froid humide sur-

tout, on ne manquera pas de remédier à l'insuffisance du matériel de couchage, en tant que protection contre le refroidissement nocturne et contre l'humidité.

Les hommes ne coucheront pas à terre, sur des nattes; ils reposeront sur des lits, lits individuels ou lits de camp à fond mobile, élevés de 0,50 environ du sol.

Des vêtements de rechange seront prévus pour qu'ils soient changés quand ils sont mouillés.

Aux époques saisonnières, variables avec les pays à endémie béribérique, on redoublera de précautions hygiéniques dans les différentes collectivités indigènes, afin de combattre, d'atténuer tout au moins l'action de toutes ces causes adjuvantes qui, pour être secondes et de valeur variable, n'en jouent pas moins un rôle important dans l'apparition et la diffusion du mal.

Dans les grosses agglomérations, il y aurait intérêt à organiser un service sanitaire tant pour la surveillance et l'application des mesures d'hygiène et de prophylaxie spéciale que pour le dépistage des premiers cas de béribéri.

*
* *

b. MESURES POUR COMBATTRE LE BÉRIBÉRI.

Une des premières dispositions à prendre quand le béribéri éclate dans une agglomération, est la dislocation immédiate des groupes atteints et la dispersion des individus hors du foyer.

Sur les chantiers, sur les exploitations agricoles et minières, les campements seront abandonnés et les travailleurs seront dirigés sur d'autres emplacements convenablement choisis et répartis dans des paillottes. Dans les écoles, les séminaires, les couvents, les élèves seront licenciés.

Quand les circonstances s'y prêteront, la caserne ou le cantonnement seront évacués en partie ou en totalité, et les troupes indigènes seront dirigées sur des camps de dissémination. Tout au moins on desserrera les cantonnements et les ordres seront donnés pour l'assainissement des locaux et leur aération large.

Si le béribéri frappe des prisonniers, comme l'évacuation totale de la prison n'est pas toujours possible, il y aura lieu d'évacuer

immédiatement les locaux où les cas se sont produits ; on suspendra pour un temps les admissions nouvelles, on multipliera les remises de peines, les mises en liberté conditionnelles, on dirigera un certain nombre de détenus sur d'autres établissements moins encombrés et de conditions hygiéniques meilleures, où ils seront maintenus un certain temps pour observation. Autant que possible, les détenus seront tout le jour détachés hors de la prison à des corvées extérieures. Les travaux pénibles seront supprimés.

Bien que la question de l'origine infectieuse soit controversée, toutes les mesures prophylactiques prescrites par les règlements d'hygiène publique en cas de maladies infectieuses transmissibles seront appliquées en principe. Les vêtements seront lessivés, étuvés ; les objets usagés seront désinfectés. Il sera procédé à une désinfection rigoureuse des locaux, en apportant un soin particulier à la propreté et à la désinfection des latrines.

Des visites fréquentes seront passées dans les groupes menacés afin de dépister le mal à ses premières manifestations et à soustraire à son milieu le malade sitôt atteint.

Le béribérique devant, dans l'intérêt de la collectivité, être considéré comme une source de danger, toute discutable que soit la contagion, les malades seront envoyés à l'hôpital et isolés dans des locaux de fortune, paillottes, cases indigènes, ou dans des pavillons spéciaux. Dans le même ordre d'idées, les convalescents seront éloignés afin de leur éviter des réinfections successives.

Le béribéri étant une maladie de longue durée, dont la guérison définitive est difficile à affirmer, il sera prudent, à cause de la fréquence des rechutes, de l'isoler pendant longtemps. C'est avec circonspection qu'il sera renvoyé à son groupement et encore vaudrait-il mieux le rendre définitivement à la vie libre.

Dans la prophylaxie du béribéri, *il est une donnée capitale à retenir, c'est que le béribéri, comme le scorbut, est une maladie qui peut se traiter et guérir en son propre foyer par le SEUL CHANGEMENT apporté à une alimentation déficiente et viciée. Dans des prisons, des asiles, à bord de navires d'émigrants, dans les cam-*

pements de travailleurs et même au bivouac, parmi des troupes en campagne, des épidémies graves s'éteignent en ces milieux indigènes, soit par l'adjonction au régime ordinaire de vivres frais et de légumes verts, SOIT PAR LA SIMPLE SUBSTITUTION AU RIZ BLANC DE LA RATION DU RIZ ROUGE PRÉPARÉ A LA MODE INDIGÈNE.

Aussi le premier soin des administrations et services intéressés sera-t-il, avant la dislocation des groupes, de modifier la nourriture et de la rendre substantielle et plus variée. *Le riz blanc, tout d'abord, sera remplacé par du riz de bonne qualité, décortiqué au jour le jour et selon les procédés traditionnels.* Aux salaisons et conserves de viandes seront substitués de la viande et du poisson frais. Des légumes verts, des fruits, des condiments seront libéralement distribués, et, lorsque les circonstances le permettront, il conviendra d'ajouter à la ration journalière 150 g. au moins de fèves cuites du *Phaseolus radiatus*.

Dans les pays qui ne sont pas producteurs de riz, ou du moins en quantité suffisante pour les besoins des collectivités, on aura recours, à défaut de riz frais, dans la substitution du riz blanc, à l'orge, au mil, au maïs, aux féculents, aux haricots ou encore au pain.

Ces dispositions, renforcées par les mesures d'hygiène générale et d'assainissement prescrites en tout temps en cas d'épidémie permettront d'enrayer le fléau et d'en prévenir le retour si elles sont continuées.

*

* *

Conclusions présentées par la Commission sur la prophylaxie du béribéri

I. — Quelle que soit la cause encore ignorée du béribéri, il semble qu'une alimentation déficiente est favorable à l'éclosion de cette maladie.

En revanche, un régime alimentaire plus substantiel peut enrayer les progrès d'une épidémie.

II. — Des observations et des expériences qui méritent d'être poursuivies tendent à établir que les consommateurs de riz incomplètement décortiqué opposeraient plus de résistance au béribéri

que les consommateurs de riz totalement dépouillé de son péri-sperme.

III. — L'entassement d'un grand nombre d'indigènes dans des locaux privés d'air et de lumière, le surmenage et les travaux pénibles ou, au contraire, l'oisiveté et l'absence d'exercices corporels, sont autant de facteurs béribériques.

IV. — Dès qu'une épidémie éclate dans une agglomération quelconque : prison, caserne, école, hôpital, asile d'aliénés, les locaux seront évacués et les indigènes sains ou malades, devront être dispersés en plein air dans des paillottes.

Ils seront astreints à faire, chaque jour, dans la mesure de leurs forces, des exercices musculaires.

Les bâtiments devront être asséchés par le drainage et, s'il y a lieu, ils seront largement ventilés et assainis.

V. — Les règles à suivre pour éviter les vices de construction qui favorisent l'éclosion et la persistance du béribéri se résument en ceci : pas d'étages superposés, pas de cours encaissées où stagne un air dormant, un air mort, partout de l'air courant.

Quand cela est possible, il est bon d'adopter la disposition rayonnante ou en ordre dispersé qui permet d'orienter les façades selon la direction habituelle des vents régnants.

*

* *

Opinions et travaux des médecins japonais sur l'origine du béribéri

Documents recueillis pour éclairer la Commission,

Par M. E. JEANSELME.

La théorie infectieuse et la théorie alimentaire du béribéri ont trouvé, l'une et l'autre, des partisans parmi les médecins japonais.

Les travaux de la Commission d'étude instituée à Tokio (1) contiennent de nombreuses statistiques tirées des archives des prisons. D'une manière générale, les recrudescences de l'endémie béribérique parmi les détenus semblent coïncider avec l'usage

(1) *Mitteilungen der Beriberi-Kommission*, Tokio, 1911, 1 vol. gr. in-8° de 353 pages.

exclusif du riz et les rémissions avec une alimentation mixte composée de 6 parties d'orge et 4 de riz. Mais il y a des exceptions, et l'on pourrait citer des années où les prisonniers, nourris avec de l'orge, parce que la récolte du riz avait été mauvaise, ont été très éprouvés par le béribéri.

Partant de cette idée, que la ration des troupes de mer contenait trop peu d'albumine et de graisse, le gouvernement japonais, sur l'initiative de TAKAKI, inspecteur général du service de santé de la marine, a modifié le régime alimentaire de la flotte.

Sa valeur nutritive, avant la réforme, correspondait à :

Hydrate de carbone	622 gr.
Albumine	109 —
Graisse	15,8

La valeur alimentaire du nouveau régime répond à :

Hydrate de carbone	775 gr.
Graisse	43 —
Albuminoïdes	196 —

Dès que le nouveau régime fut appliqué (1884), le nombre des cas de béribéri dans la flotte devint infime et bientôt le fléau s'éteignit. Durant toute la campagne russo-japonaise, pas un seul cas de béribéri n'a été signalé dans l'escadre de l'amiral Togo.

Ces chiffres ont été souvent cités comme un argument à l'appui de la théorie alimentaire. En réalité, il n'est pas décisif ; car, en même temps que les Japonais amélioraient l'ordinaire des équipages, ils modifiaient profondément les conditions hygiéniques de leur flotte.

La Commission japonaise a reproduit l'expérience d'EYKMAN, sur laquelle s'appuie la théorie alimentaire, mais elle n'a pas réussi à élucider l'étiologie du kakke (1).

SHIGA et KUSAMA estiment que le béribéri de l'homme et la polynévrite des poules sont des maladies d'origine alimentaire. Elles ne sont pas dues à une infection, car le riz non décortiqué

- (1) K. SHIGA et S. KUSAMA. Eine kakkeähnliche Krankheit der Tiere.
C. TOYAMA. Ueber eine kakkeähnliche Krankheit der Vögel.
J. TSUZUKI. Untersuchungen ueber die Beriberi bei Tieren.
I. FUJITANI. Beitræge zur Ätiologische Kenntnis der bei Reisfütterung auftretenden Krankheit der Vögel, in : *Mitteilungen der Beriberi-Studien-Kommission*, publ. par MORI, Inspecteur général du Service de Santé du Japon, Tokio, 1911.

et l'orge, soumis à une température de 130° qui anéantit tous les microorganismes, peuvent être pathogènes.

Les auteurs passent en revue les hypothèses de SAKAKI, d'EYKMAN et de MAURER. Ils en font la critique, mais n'aboutissent à aucune conclusion ferme.

C. TOYAMA établit par de nouvelles expériences que les poules domestiques et les Jushimatsu sont atteints de polynévrite quand elles reçoivent pour nourriture du riz décortiqué. Le résultat est le même, que ce riz soit lavé ou stérilisé par la vapeur à 100°, qu'il soit frais ou conservé depuis longtemps. L'addition de son au riz décortiqué prévient ou enraye la maladie.

J. TSUZUKI a réussi à produire la polynévrite sur des singes, des chiens, des chats, des cobayes, des lapins, des poules et des pigeons, en nourrissant ces animaux avec du riz décortiqué.

L'auteur admet que le béribéri humain et la polynévrite expérimentale sont identiques.

Il a pu extraire du son par l'alcool, des quantités minimes de la substance, qui protège contre la maladie ou qui la guérit. Cette substance active peut être l'albumine elle-même ou être liée à celle-ci.

I. FUJITANI a répété l'expérience d'EYKMAN sur des poules, des pigeons et des passereaux.

La pellicule argentée qui enveloppe le grain de riz est très riche en phosphore sous forme de phytine, mais celle-ci n'a pas d'action protectrice ou curative, car l'addition de phytine au riz décortiqué ne prolonge pas la vie des animaux en expérience. La substance active, de nature inconnue, perd sa vertu protectrice par une température prolongée à 100°.

Elle est extraite avec beaucoup de difficulté par l'éther et l'alcool.

*

* *

Il y a plusieurs siècles, les Japonais vantaient déjà les vertus du *katjang idjo*, sorte de fève ou de haricot (*Phaseolus radiatus*). GRYSN établit expérimentalement à Java le pouvoir prophylactique et curateur de cette légumineuse sur les poules atteintes de polynévrite. De nombreuses expériences, entre autres celles de HUSHOFF POL et celles de KIEWIET DE JONGHE, ont confirmé les résultats obtenus par GRYSN.

Il s'en faut toutefois que tous les observateurs soient convain-

cus, au Japon, de la valeur prophylactique et curative du katjang idjo et du riz décortiqué.

G. SHIBAYAMA, S. MIYAMOTO et J. TSUZUKI font remarquer qu'une grande épidémie a éclaté, en 1909, à Blingoe; or, les mineurs recevaient depuis longtemps le katjang idjo et consommaient comme principal aliment du riz non poli (unpolierter Reis), et souvent frais.

A la première réunion bisannuelle de la « Far Eastern Association of Tropical Medicine », siégeant à Manille, le 10 mars 1910, G. SHIBAYAMA, délégué du gouvernement japonais, pour étudier le béribéri aux Indes néerlandaises, a fait le procès de la théorie alimentaire. Parmi les coolies chinois qui travaillent aux mines d'étain de l'île de Banka, dit SHIBAYAMA, le béribéri existe aussi bien chez les mineurs qui ont une ration de riz frais, non décortiqué, que chez ceux qui s'alimentent avec du riz de Java décortiqué et déjà vieux. En outre, la maladie frappe également les ouvriers qui reçoivent, chaque matin, régulièrement, 150 g. de katjang idjo. Le fait de consommer une nourriture uniforme, ajoute SHIBAYAMA, prédispose au béribéri, mais sa vraie cause est un microbe encore inconnu.

*

* *

Bien que toutes les recherches bactériologiques aient échoué et que l'agent décrit par OKATA et KOKUBO ne puisse pas être considéré comme pathogène, cependant la formation et l'extension des foyers de béribéri fournissent des arguments en faveur de la théorie infectieuse.

TSUZUKI a étudié, en 1906, une épidémie de kakke, qui éclata dans la 12^e division de l'armée japonaise. Certains observateurs incriminaient l'alimentation par le riz. TSUZUKI combattit cette opinion et attribua l'origine de cette épidémie aux béribériques survivant de la dernière guerre.

Dans la 6^e division, qui consommait le même riz, le nombre des cas fut beaucoup plus faible (12^e division = 1,127 cas; — 6^e division = 16 cas).

K. SATO, dans la ville de Nagoya, a remarqué qu'en 1906, le béribéri était commun dans la garnison de cette localité, ce qu'il attribue à ce que beaucoup de soldats revenaient de Formose; parmi les habitants de la ville, au contraire, les cas étaient très rares.

A. YAGAMATA vient de communiquer à la Commission japonaise du béribéri la relation d'une épidémie qui éclata, en février 1889, dans une usine du district de Higashimuro (préfecture de Wakayama). Sur 500 ouvriers, 64 furent atteints du kakke et 8 succombèrent. Cette maladie fut importée de Shingu, situé dans le même district, par un mineur qui avait de l'œdème généralisée, de la paralysie des extenseurs et de l'anesthésie cutanée. Quelques jours après l'admission de ce mineur dans le baraquement occupé par les autres ouvriers, le béribéri éclata parmi eux. YAMAGATA fit isoler les malades et l'épidémie s'éteignit.

Le béribéri, dans ses migrations, suit les courants humains. Il s'infiltre le long des principales voies de trafic. « Dans le district de Yamagata (Japon), dit SCHEUBE, le béribéri n'était pas autochtone jusqu'en 1878, époque à laquelle il devint endémique. Or, la création de ce nouveau foyer suivit de près l'arrivée dans cette région de trois béribériques, l'un en 1876, les deux autres en 1877 ».

Au Japon, disent BAEZ et K. MIURA, il y a quelques dizaines d'années, le béribéri était cantonné dans les deux plus grandes villes de l'empire, situées sur la mer ou non loin d'elle. Après l'ouverture de bonnes routes, la maladie pénétra, grâce à l'accélération des moyens de transport, dans l'intérieur des terres. De son habitat, qui est la plaine, la maladie est parvenue récemment dans la haute région et jusque sur le plateau de Shinano situé à 600-900 mètres d'altitude, où elle a été apportée par les agents de police et les disciplinaires.

Depuis que la navigation à vapeur est devenue très active sur les côtes du Japon, la plupart des ports sont devenus des foyers de béribéri. La construction de voies ferrées a, pour une large part, contribué à étendre l'aire du béribéri.

L'exemple suivant montre bien comment s'effectue la dissémination. Dans la ville d'Oita, voisine de la mer, cinq agents de police souffraient du béribéri. On les envoya, pour se guérir, dans un poste situé dans l'intérieur du pays, où la maladie était encore tout à fait inconnue. Quelques mois plus tard, plusieurs cas se déclaraient dans le voisinage de la station de police, et la maladie commença à gagner la population.

COMMUNICATIONS

Bacille de Hansen dans le mucus nasal des lépreux

Par A. LEBŒUF.

Dans cette note préliminaire, nous avons l'intention d'étudier seulement en quelle proportion le bacille de HANSEN peut se rencontrer dans le mucus nasal des individus atteints de lèpre *confirmée*, suivant l'âge et surtout suivant la variété clinique de l'affection. Nous avons estimé intéressant de donner nos résultats actuels à ce sujet, résultats qui portent sur 224 lépreux examinés depuis notre arrivée en Calédonie. Dans des communications ultérieures nous étudierons l'influence que peut avoir l'absorption d'iodure de potassium sur la facilité de la découverte du bacille dans le mucus nasal et nous rechercherons la valeur de l'examen bactériologique de cette sécrétion : 1° comme auxiliaire de diagnostic dans les cas cliniques douteux ; 2° comme moyen de mettre en évidence les cas au début (valeur prophylactique).

Depuis les recherches de JEANSELME et LAURENS et de STICKER, à ce sujet (JEANSELME et LAURENS trouvent le bacille dans 61,53 % et STICKER dans 83 % des cas), nombreux sont les auteurs ayant démontré que le mucus nasal des lépreux est fréquemment bacillifère. Nous ne citerons dans cet ordre d'idées, que les travaux d'AUCHÉ, THIROUX et BOURRET, qui, comme nous, ont fait leurs observations dans les colonies françaises.

AUCHÉ (1), en Nouvelle-Calédonie, ayant examiné à *diverses reprises* le mucus nasal de 64 malades, rapporte y avoir trouvé 48 fois le bacille, soit dans 75 % des cas. Il insiste sur le fait que le microbe, qui n'est pas toujours abondant, paraît jouir d'un état végétatif particulièrement remarquable. Il ajoute que chez les sujets atteints de « lèpre récente » il a rarement trouvé le bacille dans le mucus nasal, alors que chez les « anciens malades » il le décelait à peu près constamment.

A Madagascar, THIROUX (2) étudie les mucosités nasales de

(1) *Archives de Médecine navale* (Janvier-juin 1899).

(2) Contribution à l'étude de la contagion et de la pathogénie de la lèpre. *Annales d'Hygiène et de Médecine coloniale*, t. III, 1903, pp. 564 et suiv.

200 lépreux. Au total il décèle le bacille spécifique dans 39 % des cas. Divisant ses sujets en 2 catégories : 1° malades atteints de « lèpre exsudative et tuberculeuse » ; 2° malades atteints de « lèpre trophoneurotique », il trouve le microbe de HANSEN dans 90,32 % des cas dans la première classe et dans 15,94 % des cas dans la seconde.

En Guyane notre camarade BOURRET (1) examine à la léproserie de l'Acarouany 27 lépreux : 21 fois le mucus nasal est bacillifère, soit dans 77,77 % des cas ; l'analyse de ses résultats donne pour 9 « lépreux tubéreux » 9 résultats positifs, pour 13 « lépreux nerveux », 8 résultats positifs, et pour 5 « lépreux mixtes » 4 résultats positifs.

Les conclusions que nous allons exposer ont été établies d'après l'étude d'une seule lame par mucus à examiner (examen fait avec une platine mobile à 2 directions rectangulaires et ayant duré au maximum un quart d'heure).

Sur 224 lépreux nous avons trouvé 159 fois des bacilles de HANSEN dans les mucosités nasales, soit en bloc, dans 70,98 % des cas.

Pour l'analyse de ce résultat global nous avons placé nos sujets dans 4 catégories.

1° Lèpre complète.

2° Lèpre incomplète, variété tubéreuse.

3° Lèpre incomplète, variété trophoneurotique.

4° Lèpre incomplète, variétés non spécifiées.

1° *Lèpre complète*. — 108 sujets, 96 résultats positifs, soit 92,30 % des cas.

Nous avons classé dans cette catégorie les malades communément désignés sous l'étiquette de « lèpre mixte ». Dans l'immense majorité des cas le diagnostic clinique s'imposait et la maladie était certainement déjà ancienne. Les bacilles ont été assez nombreux, nombreux ou très nombreux dans 47 cas, non rares dans 13 cas, et rares ou très rares dans 26 cas ; c'est dire que dans la majorité des examens positifs (60 sur 96), la découverte du bacille a été des plus aisée.

Dans les 12 faits négatifs nous relevons 4 cas chez lesquels, en présence de lésions trophoneurotiques très marquées, les lésions

(1) BOURRET. *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, Janvier 1908, pp. 58-59.

tubéreuses étaient à peine indiquées, et un cas où la maladie était excessivement avancée.

2° *Lèpre incomplète, variété tubéreuse.* — Nous avons rangé dans cette classe les sujets chez lesquels il ne nous a pas été possible, par des données de l'examen clinique, de déceler de troubles trophoneurotiques appréciables.

25 sujets, 21 résultats positifs, soit 84 %. Nous relevons sur les 21 résultats positifs 14 cas où les bacilles étaient assez nombreux, nombreux ou très nombreux, 3 cas où ils étaient non rares et 4 cas où ils étaient rares ou très rares. Donc recherche très facile dans la grosse majorité des examens positifs. Dans 2 des 4 cas négatifs les phénomènes tubéreux étaient à peine accusés et il fallait un examen attentif pour les découvrir; les 2 autres cas, quoique un peu plus avancés, étaient encore relativement très récents et ne présentaient pas la moindre lésion nasale.

3° *Lèpre incomplète, variété trophoneurotique.* — Nous avons placé dans cette catégorie, les lépreux chez lesquels l'examen clinique ne nous a permis de découvrir aucune lésion tubéreuse, si minime fut-elle.

74 sujets, 35 résultats positifs, soit 47,29 %. Sur les 35 résultats positifs de ce groupe, dans 3 cas seulement nous avons rencontré des bacilles au moins assez nombreux (dans l'un d'eux les acidorésistants étaient en nombre formidable) dans 2 cas les microbes spécifiques étaient non rares, et dans 30 cas rares ou très rares. La recherche du bacille de HANSEN est donc ici, en général, fort délicate et bien souvent un examen inattentif laisserait passer inaperçu le petit groupement bacillaire pathognomonique.

En ce qui concerne ce groupe, il ne nous est possible pour le moment de tirer aucune conclusion relative au rapport entre l'âge de la maladie et la présence du bacille dans le mucus nasal.

4° *Lèpre incomplète, variétés non spécifiées.* — 17 sujets, 7 résultats positifs, soit 41,11 %. Nous avons admis dans cette catégorie 17 malades présentant seulement des symptômes difficiles à classer (sous peine d'arbitraire) et ne permettant nullement de préciser dans quel sens évoluerait ultérieurement leur affection. La plupart du temps il s'agissait de sujets au début de leur maladie. C'est ainsi que 2 indigènes de Maré ne présentaient aucun signe particulier à une inspection déjà sérieuse; leur mucus nasal était cependant bacillifère et seul un examen clinique extrêmement approfondi a pu mettre en évidence 1 ou 2 symptômes à peine

perceptibles et qui eussent certainement passé inaperçus en toute autre circonstance.

La majorité de ces sujets ne portaient que des macules (bacillifères) ne présentant pas de troubles de la sensibilité ou des troubles très peu prononcés.

Dans aucun des 7 cas où l'examen du mucus s'est montré positif, les bacilles n'ont été nombreux. Nous aurons d'ailleurs à revenir ultérieurement avec plus de détails sur les sujets de cette catégorie quand nous traiterons de la valeur prophylactique de l'étude de la flore du mucus nasal.

Nos résultats sont condensés dans le tableau ci-joint.

Examen de mucus nasal.

Variétés cliniques	Ensemble	Lèpre complète	Lèpre incomplète Variété tubéreuse	Lèpre incomplète Var. tropho-neurotique	Lèpre incomplète Variété non spécifiées
Nombre de mucus examinés	224	108	25	74	17
Résultats positifs . . .	159	96	21	35	7
Pourcentage	70,98 0/0	92,80 0/0	84 0/0	47,29 0/	41,11 0 0

En somme le bacille de HANSEN, parasite le plus fréquemment les mucosités nasales dans la lèpre complète et dans la lèpre incomplète variété tubéreuse. Si notre pourcentage de cette dernière variété (84 %) est un peu inférieur à celui de la lèpre complète (92,80 %), cela tient à ce que nous n'avons pas opéré seulement dans des léproseries, mais aussi au cours de recherches systématiques dans les populations indigènes. Les sujets atteints de lèpre complète sont, en effet, des individus malades depuis longtemps, ou dont l'affection présente d'emblée un singulier caractère d'acuité; il n'est donc pas étonnant que chez eux les lésions de la muqueuse nasale soient presque constantes.

D'une façon générale, en laissant de côté la lèpre incomplète, variété trophoneurotique (au sujet de laquelle, nous le répétons, nous ne pouvons rien affirmer), l'étude de nos résultats pour la lèpre incomplète, variété tubéreuse, et pour la lèpre incomplète, variétés non spécifiées, nous amène de la façon la plus ferme à

faire la même remarque qu'AUCHÉ: on trouve beaucoup moins souvent et en moins grand nombre le bacille de HANSEN dans le mucus nasal des malades atteints de lèpre au début, que dans celui des lépreux avancés.

(*Mission de la lèpre en Nouvelle-Calédonie.*)

Deux épidémies de fièvre récurrente en Tunisie, leur origine tripolitaine

Par L. BLAIZOT et E. GOBERT.

La fièvre récurrente est connue depuis longtemps en Algérie et en Tunisie, mais on en compte encore les cas. Depuis l'épidémie d'Aïn-el-Bey, en 1866, c'est BILLET (1) qui signale le premier malade observé en Algérie; plus récemment, d'autres cas ont été trouvés par FRIANT et CORNET (2), sur la frontière tunisienne de la province de Constantine, par LAFFORGUE (3), en plusieurs points de la Régence, par SERGENT et FOLEY (4), dans le sud oranais et, dernièrement, par SERGENT, GILLOT et FOLEY (5), et par LEMAIRE, dans la ville d'Alger. Mais la maladie a vraisemblablement été rencontrée par d'autres observateurs, et ceci à leur insu: il paraît probable, en particulier, à en juger par le tracé de sa courbe, qu'un des malades de BROU (7), observé à Tunis en 1910, ne fut autre qu'un récurrent égaré parmi des sujets atteints de typhus exanthématique.

SERGENT et FOLEY ont fait des observations suffisamment suivies pour conclure que la maladie est endémique dans le sud-oranais. Au contraire, les cas tunisiens, qui tiennent jusqu'à présent dans la note de LAFFORGUE, ont été disparates: si bien que cette note, malgré un document sur lequel nous reviendrons, ne permet pas de se décider pour l'endémicité ou l'origine exogène de la maladie dans les différents centres tunisiens contaminés.

(1) *Arch. méd. et pharm. milit.*, 1902, t. XXXIX, p. 228.

(2) *Ibid.*, 1904, t. XLIV, p. 421.

(3) *Comptes rendus Soc. Biol.*, 1903, p. 1132.

(4) *Annales Inst. Pasteur.*, 1910, p. 337.

(5) *Bull. Soc. Path. exot.*, 1911, p. 438.

(6) *Ibid.*, 1911, p. 435.

(7) *Bull. Soc. Sc. Med. de Tunis*, 1910, p. 95.

C'est précisément parce que nous avons observé deux épidémies sur l'origine desquelles il est facile de se prononcer que nous les rapportons ici : elles ont sévi respectivement à Redeyef et au Kef.

Redeyef est un village élevé à la limite sud des hauts plateaux de Tunisie, pour l'exploitation des mines de phosphate. La compagnie minière y entretient de nombreux indigènes de races différentes : Tripolitains, Kabyles, Souafa, Djeridi, Marocains. On les fait travailler par nationalité en équipes séparées et ils se retirent, pour passer la nuit, dans des camps très distants les uns des autres ; la haine des races rend chacun de ces camps impénétrables aux étrangers.

A part le cas d'un kabyle, dont il sera question plus loin, nous n'avons observé la maladie que sur les Tripolitains ; étant donné que l'année dernière nous n'avons pas eu notion d'un seul cas de fièvre récurrente dans Redeyef, il a fallu éliminer l'idée d'un réveil sur place de cette infection : sa localisation au camp des Tripolitains nous a fait soupçonner qu'elle était importée par les nouveaux venus de Tripolitaine. De fait, nous avons pu surprendre deux Tripolitains, qui sont tombés malades dès le lendemain de leur arrivée à Redeyef (1) ; ils rapportaient donc leur virus de Tripolitaine ou tout au moins de quelqu'un des gîtes d'étapes qui jalonnent la route d'immigration. Un autre cas bien démonstratif nous a paru être le suivant : un nouvel arrivé de Tripolitaine s'installe dans un gourbi de Redeyef ; trente-cinq jours plus tard, ses trois compagnons de gourbi, qui vivaient à Redeyef depuis de longs mois, sont tombés malades. C'est la seule fois où nous ayons si nettement constaté une « épidémie de gourbi », comme FRIANT et CORNET en avaient observé dans leur épidémie d'Aïn-Smaïn.

En plus de ces cinq malades nous avons isolé quatre autres Tripolitains parmi lesquels les deux premiers malades que nous ayons découverts. Ils étaient acclimatés à Redeyef depuis longtemps. Nous n'avons pas pu trouver de quel immigrant ils ont pris leur infection.

Le cas du kabyle peut s'expliquer par un échange de parasites

(1) Un de ces malades a mis 30 jours pour faire le voyage de Tripoli à Redeyef. La plus grosse partie de l'équipe tripolitaine vient de Misrata, bourgade voisine de Tripoli.

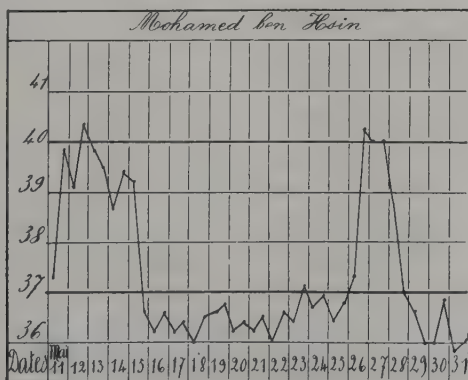
qui se serait produit à la cantine, où les différentes races se mêlent aux heures d'approvisionnement.

Cette petite épidémie a débuté vers la fin d'avril, elle s'est terminée à la mi-juin. A cette époque nous avons eu notion de l'épidémie du Kef.

C'est la rencontre d'un malade amené du Kef à l'hôpital de Tunis, qui nous l'a révélée. Il représente le seul cas que nous ayons pu observer; pour plus ample informé, nous avons les renseignements que notre confrère, M. TOMASINI, a bien voulu nous communiquer. Environ 500 Tripolitains travaillent au chemin de fer Mateur-Nebeur; M. TOMASINI a rencontré parmi eux, en avril et mai, époque de leur arrivée massive, un certain nombre de malades qu'il considère comme des récurrents. Il ne fit pas l'examen de leur sang, mais la constatation de Spirochètes chez notre Tripolitain donne un appui rétrospectif aux observations cliniques de M. Tomasini.

Nous n'insistons pas sur les symptômes cliniques qu'ont présentés nos malades; ils sont superposables à ceux que SERGENT et FOLEY ont décrit dans leur épidémie du sud-oranais. A noter cependant que nous avons, à deux reprises, constaté une éruption s'étendant à toute la surface du dos et aux faces postérieures des deux bras. Il s'agissait de macules rouges, non confluentes, palissant sous le doigt, légèrement saillantes, à bords nets. Au cours du deuxième paroxysme ces malades ont desquamé abondamment.

Nous n'avons jamais observé plus de deux accès. La courbe ci-jointe est une des plus typiques. Les spirochètes étaient nombreux dans la plupart des cas.



En résumé, les deux épidémies de fièvre récurrente rapportées ci-dessus ont paru venir de Tripolitaine, où cette maladie, comme on le sait par la note de TAHSIM-IBRAHIM (1), a sévi cette année;

(1) *Bull. Soc. path. exot.*, 1911, p. 369.

elles ont dû, pour une partie, s'alimenter dans les différents relais où s'arrêtent les Tripolitains quand ils gagnent les chantiers de Tunisie. LAFFORGUE avait, en 1903, souligné le fait que, sur les vingt récurrents par lui découverts neuf étaient des Tripolitains; la constatation que nous venons de faire se raccorde donc très bien aux observations de LAFFORGUE et elle les complète; elle permet de conclure que l'immigration tripolitaine est un facteur important dans la dissémination de la fièvre récurrente en Tunisie.

(Institut Pasteur de Tunis.)

Nouvelle coccidie de l'intestin d'un hémiptère

Note préliminaire

Par ASTROGILDO MACHADO.

En examinant l'intestin de divers exemplaires d'une espèce, encore indéterminée, d'hémiptère du Nord de Minas, nous avons rencontré quelques-uns de ces insectes fortement parasités par une coccidie semblable à celle qui a été décrite par CHAGAS (*Memorias do Inst. Osw. Cruz*, t. III, fasc. I), sous le nom de *Adelea hartmanni*. Les préparations colorées nous ont montré qu'il s'agissait d'une espèce différente de celle de CHAGAS et assurément nouvelle.

Cette coccidie, comme celle de CHAGAS, a trois sporoblastes dans les ookystes, ce qui motive la constitution d'un nouveau genre.

LÉGER, dans un travail paru dans les *Archiv für Protistenkunde* (1911), sur la systématique des coccidies, a créé pour *Adelea hartmanni* CHAGAS le genre *Chagasia*.

Ce genre ne peut persister parce que le nom de *Chagasia* a été déjà appliqué à un genre de Culicides (*Chagasia Fajardoï*). C'est pour ce motif que nous proposons, toujours en l'honneur du Dr Carlos CHAGAS, le genre *Chagasella*, dans lequel nous faisons entrer *Chagasella hartmanni* (*Adelea hartmanni*, CHAGAS) et la nouvelle *Chagasella*, que nous avons trouvée.

Dans un travail ultérieur qui sera publié dans les *Memorias do*

Inst. Osw. Cruz, nous ferons une étude soigneuse de ce protozoaire.

Ainsi se trouve créé le genre *Chagasella* (famille des Adeleidiées), qui se caractérise par la présence de trois sporoblastes dans les kystes. La fécondation s'effectue par un processus semblable à celui qui a été observé dans les autres coccidies de la même famille, union préalable du microgamétocte à l'élément femelle.

(Travail de l'Institut Oswaldo Cruz.)

Manguinhos, 27-9-1911.

Un cas de toxoplasmose canine en Allemagne

Par W. L. YAKIMOFF et NINA KOHL-YAKIMOFF.

On connaît, à l'heure actuelle, quatre Toxoplasmes des animaux : *Toxoplasma gondii* (Ch. NICOLLE et MANCEAUX), *T. cuniculi* (SPLENDORE), *T. canis* (MELLO) et *T. talpae* (PROWAZEK). MELLO a trouvé *Toxoplasma canis* chez une chienne à l'Ecole vétérinaire de Turin.

En septembre de cette année, nous avons rencontré un cas de Toxoplasmose du chien en Allemagne (Francfort-sur-le-Mein), dans les circonstances suivantes.

Nous avons infecté dans la *Georg Speyerhaus*, 8 chiens avec le *Leishmania infantum* (un chien avec ces parasites nous a été donné obligeamment par M. Ch. NICOLLE). Tout à coup, dans notre chenil, apparut la maladie des jeunes chiens, qui a tué tous nos jeunes chiens et de ce nombre 4 chiens avec *Leishmania*.

Nous avons fait l'autopsie des cadavres de ces chiens et chez trois nous n'avons constaté que des lésions de la maladie des jeunes chiens (la forme pulmonaire); sur les frottis des organes et de la moëlle osseuse, nous n'avons trouvé aucun parasite, pas même de *Leishmania*.

Chez le quatrième chien (qui mourut le 18 septembre), à côté des lésions de la maladie des jeunes chiens, nous avons trouvé, sur les frottis du foie, de la rate, des poumons et de la moëlle osseuse, des parasites particuliers que nous avons de suite déterminés

comme *Toxoplasma* (nous avons étudié à l'Institut Pasteur de Tunis, le *Toxoplasma gondii*).

Nos parasites ont la forme habituelle des toxoplasmes : fréquemment en arc et moins fréquemment ovales. Une extrémité est épaisse et arrondie, l'autre amincie et aiguë. Le Giemsa colore le protoplasme en bleu, le noyau en rouge. Il n'y a ni blépharoplaste, ni flagelle.

Les parasites sont soit libres, soit dans les diverses variétés de leucocytes (deux fois nous avons vu les parasites inclus dans les cellules hépatiques), isolés ou par paires.

A côté de ces formes nous avons rencontré des amas de quatre ou huit parasites, près desquels parfois on peut voir le reste d'une cellule (gangue).

Puis nous avons vu (principalement dans la moëlle osseuse et dans les poumons) les kystes qui contiennent, soit une masse protoplasmique en voie de division avec 4-30 amas de chromatine, soit les vermicules mûrs.

Les dimensions des parasites sont, en arc : $4,9-6,3 \mu \times 1,42-1,77 \mu$; ovales : $4,26-5,6 \mu \times 2,1-2,24 \mu$.

Les parasites se multiplient de deux façons : 1° par la bipartition longitudinale, et 2° par la schizogonie. Nous avons suivi tous les stades de ces deux modes de division.

Avec l'émulsion de la moëlle osseuse, nous avons inoculé (malheureusement 30-40 heures après la mort du chien) 8 souris blanches, 4 rats, 4 lapins, 3 chiens et 2 pigeons. Les souris, les pigeons et 2 chiens ont succombé sans montrer de parasites dans les organes.

Après avoir terminé l'étude de notre parasite, nous avons lu la communication de CARINI à ce sujet. Cet auteur, qui a trouvé la Toxoplasmose spontanée du chien en Brésil, dit que les parasites du chien sont identiques au *Toxoplasma cuniculi* et que MELLO a observé, à Turin, un parasite bien différent de celui du Brésil.

Nous ne le croyons pas. Nous pensons que le parasite que nous avons trouvé en Allemagne et que CARINI a observé au Brésil, est identique à celui de M. MELLO. Les dimensions du parasite de CARINI sont presque les mêmes que celles du nôtre. La différence des dimensions du parasite de CARINI et du nôtre, d'une part, et de celui de MELLO, d'autre part, peut s'expliquer par quelques fautes de mesure de MELLO. De plus, nous ne pensons pas que notre parasite soit identique au *Toxoplasma cuniculi*, étant donné

qu'on n'a pas observé, jusqu'ici, de toxoplasmose chez les lapins en Europe.

En tout cas, nous proposons de garder le nom qu'a donné MELLO à ce parasite, — *Toxoplasma canis* — et à la maladie provoquée par lui, — Toxoplasmose canine.

Notre communication détaillée avec figures en couleurs paraîtra prochainement.

(Travail du laboratoire biologique de Georg. Speyerhaus,
à Francfort-sur-Mein.

Directeur : M. le Prof^r P. EHRLICH.)

Des infections expérimentales par le “ *Tr. gambiense* ” chez les moutons et chez les chèvres

Par A. LAVERAN.

Les moutons et les chèvres que l'on inocule avec le *Trypanosoma gambiense* présentent, en général, des infections légères (1). Une observation attentive est indispensable pour constater l'existence de ces infections. Lorsqu'on prend régulièrement la température des animaux, le tracé thermométrique révèle d'ordinaire quelques poussées fébriles. L'examen histologique du sang étant presque toujours négatif, on est obligé de recourir aux animaux d'épreuve pour s'assurer si l'infection existe ou non.

Chez une chèvre inoculée avec le virus de l'Ouganda, qui a servi à toutes mes expériences sur les Caprins, la durée de l'infection terminée par guérison a été de 4 mois et demi environ.

Chez un bouc, la durée de l'infection, également terminée par guérison, a été de 6 mois environ.

Les moutons et les chèvres inoculés avec le *Tr. gambiense* qui guérissent naturellement ont presque toujours une immunité solide pour ce virus comme le prouvent les observations suivantes.

(1) J. E. DUTTON et J. L. TODD, First Rep. of the Trypanosom. exped. to Senegambia 1903. — H. W. THOMAS et S. F. LINTON, *Lancet*, 14 mai 1904. — A. LAVERAN et F. MESNIL, Trypanosomes et trypanosomiases, Paris, 1904, p. 337.

I. — Une chèvre qui depuis 1906 a été inoculée successivement avec *Tr. Evansi* et avec *Tr. Pecaudi*, qui a guéri et qui a acquis l'immunité pour ces deux virus, est inoculée le 16 juillet 1909, avec *Tr. gambiense* ; elle a quelques poussées de fièvre. (Une seule fois $40^{\circ},2$; 3 autres poussées avec $39^{\circ},2$ et $39^{\circ},4$. — Temp. normale : 38° .) Tous les examens du sang sont négatifs. Un cobaye, inoculé le 31 juillet et des chiens inoculés le 17 août et le 30 septembre s'infectent. Un chien inoculé le 30 novembre ne s'infecte pas.

Le 14 février 1910, la chèvre est réinoculée avec *Tr. gambiense*.

Le 2 mars, un chien reçoit dans le péritoine 30 cm^3 du sang de la chèvre, il ne s'infecte pas.

La durée de l'infection produite par *Tr. gambiense* a été, dans ce cas, de 4 mois et demi environ.

La chèvre a été réinoculée, avec *Tr. gambiense*, le 14 février 1910 ; le 2 mars 1910, un chien a reçu, dans le péritoine, 30 cm^3 de son sang ; il ne s'est pas infecté ; la chèvre avait donc acquis l'immunité pour *Tr. gambiense*.

Le 15 décembre 1910, la chèvre a été inoculée avec *Tr. hippicum* ; elle s'est infectée et elle est morte le 12 janvier 1911 (1).

II. — Un bouc qui est guéri d'une infection par le *Tr. soudanense*, et qui a acquis l'immunité pour ce virus est inoculé, le 28 septembre 1909, avec le *Tr. gambiense* sur cobaye.

Du 2 au 15 octobre, le bouc qui pèse 29 kg., a 4 petites poussées de fièvre ; la température qui, avant l'inoculation, était de $38^{\circ},4$ s'élève pendant les poussées à $39^{\circ},4$ ou $39^{\circ},6$. Les examens du sang ne révèlent pas la présence des trypanosomes, mais 2 cobayes qui ont été inoculés le 12 octobre, chacun avec 4 cm^3 du sang du bouc, s'infectent.

Du 19 octobre au 2 novembre, on note encore quelques légères élévations de température qui ne dépassent pas $39^{\circ},5$. Après le 2 novembre, la température reste normale.

Les examens du sang sont négatifs, mais un cobaye, inoculé le 17 novembre 1909, et un chien, inoculé le 27 janvier 1910, s'infectent ; le chien a reçu dans le péritoine 30 cm^3 du sang du bouc.

Le 3 mars le bouc pèse 30 kg.

Le 14 avril, un chien reçoit dans le péritoine 30 cm^3 du sang du bouc ; il ne s'infecte pas. La durée de l'infection chez le bouc a donc été de 6 mois environ.

Le 1^{er} juin 1910, le bouc pèse 32 kg. ; le 21 juin il est réinoculé avec *Tr. gambiense* ; à la suite de l'inoculation la température reste normale.

Le 1^{er} juillet, le bouc pèse 36 kg. Le 7 juillet un chien reçoit dans le péritoine 30 cm^3 du sang du bouc ; il ne s'infecte pas. Le bouc a donc acquis l'immunité pour *Tr. gambiense*.

Une expérience faite le 26 février 1911, avec le sérum du bouc, montre que ce sérum, employé en mélange avec du sang de souris très riche en *Tr. gambiense*, est actif à la dose de $0\text{ cm}^3,25$.

Le 13 septembre 1911, je constate de nouveau l'activité du sérum en mélange à la dose de $0\text{ cm}^3,25$, chez la souris.

Le 13 septembre 1911, le bouc est réinoculé de *Tr. gambiense* sur cobaye. Le virus est de même origine que celui qui a été inoculé le 28 septembre 1909. A la suite de l'inoculation, on n'observe pas d'élévation de la température.

(1) A. LAVERAN, Contrib. à l'étude de *Trypanosoma hippicum*, Soc. de path. exotique, 8 mars 1911.

Le 5 octobre 1911, un chien reçoit dans le péritoine 30 cm³ du sang du bouc, il ne s'est pas infecté à la date du 7 novembre.

La chèvre et le bouc, après guérison de l'infection par *Tr. gambiense*, avaient acquis l'immunité pour ce virus et cette immunité a été de longue durée au moins chez le bouc. A la date du 14 avril 1910, le bouc était guéri et avait l'immunité pour *Tr. gambiense*; les expériences faites les 25 février et 13 septembre 1911, ont montré que le sérum était actif en mélange avec du sang virulent et le bouc réinoculé le 13 septembre 1911 avec *Tr. gambiense* ne s'est pas réinfecté; 17 mois après la guérison, l'immunité était donc encore complète.

J'ai cité ailleurs des faits semblables; le sérum d'un mouton est resté actif en mélange 2 ans et 6 mois après guérison d'une infection due au *Tr. dimorphon*. Ainsi que je l'ai fait remarquer, il ne paraît pas douteux que cette activité persistante du sérum des moutons et des chèvres guéris d'une trypanosomiase, soit en rapport avec l'immunité que possèdent ces animaux (1).

Si l'infection produite par *Tr. gambiense* chez les chèvres et chez les moutons est en général légère, elle peut cependant se terminer par la mort. COUVY, BEVAN et Mc GREGOR ont observé chez le mouton des infections expérimentales par *Tr. gambiense* rapidement mortelles (2).

Je résume l'observation d'une chèvre chez laquelle une infection de longue durée due au *Tr. gambiense* s'est terminée par la mort.

III. — Une chèvre neuve, pesant 43 kg., est inoculée avec *Tr. gambiense* (virus de l'Ouganda), le 10 mars 1909; j'injecte sous la peau, à la base d'une des oreilles, quelques gouttes du sang d'un cobaye très riche en *Tr. gambiense*, mélangé à un peu d'eau physiologique. Les 17 et 22 mars, légères poussées fébriles; la température monte à 39°,6 (température normale: 38°,6 à 39°). Les examens du sang faits les 18, 23, 26 et 30 mars ne permettent pas de constater l'existence des trypanosomes.

Un cobaye qui reçoit, le 30 mars, 4 cm³ du sang de la chèvre s'infecte. Le 31 mars, la chèvre pèse 38 kg.

Du 6 au 15 avril, nouvelle poussée fébrile; la température s'élève, le 10 avril, à 39°,9, les 12 et 13 avril à 39°,8. Examens du sang négatifs.

A partir du 16 avril 1909, la température de la chèvre redevient normale. Tous les examens du sang faits en avril et mai sont négatifs. La chèvre est en bon état; elle pèse le 2 mai 43 kg., le 1^{er} juillet 48 kg., le 1^{er} septembre 52 kg., le 3 novembre 55 kg. Pour constater l'existence de l'infec-

(1) A. LAVERAN, *Acad. des Sciences*, 9 janvier 1911.

(2) COUVY, *Ann. d'hyg. et de méd. colon.*, 1909, t. XII, p. 148. — L. E. W. BEVAN et M. E. Mc GREGOR, *Journ. of comp. Path. a. Therap.*, juin 1910.

tion, il est nécessaire d'inoculer des animaux d'épreuve. Des chiens inoculés le 17 juin, le 13 septembre et le 28 octobre s'infectent tous les trois et succombent à la trypanosomiase ; on injecte dans le péritoine des chiens 30 cm³ du sang de la chèvre.

Pendant l'année 1910, l'état général de la chèvre est satisfaisant. Le poids se maintient aux environs de 50 kg. ; il n'existe aucun symptôme d'infection et on pourrait croire à la guérison si les animaux d'épreuve ne témoignaient pas du contraire. Des chiens inoculés le 15 janvier 1910, le 1^{er} avril, le 22 juin, le 1^{er} septembre, le 12 octobre, le 12 décembre, s'infectent et succombent à la trypanosomiase.

Pendant les mois de janvier, février et mars 1911, la chèvre est toujours en bon état. Un chien inoculé le 24 février s'infecte et succombe à la trypanosomiase.

Le 1^{er} avril 1911, on constate que la chèvre a un peu maigri (poids : 47 kg.) et qu'elle a des troubles de la motilité localisés dans le train postérieur. L'animal marche en écartant les membres postérieurs, qui sont affaiblis et animés souvent d'un tremblement.

Les jours suivants la parésie du train postérieur augmente. La chèvre tourne souvent autour du membre postérieur droit comme axe (la paralysie est plus forte de ce côté) ; la paille de la litière s'enroule autour des membres postérieurs, l'animal tombe, se débat et pousse des cris plaintifs jusqu'à ce qu'on le remette sur ses pattes. Il n'y a pas de fièvre. L'examen histologique du sang est négatif au point de vue de l'existence des trypanosomes, mais il révèle une anémie très marquée.

25 avril. La paralysie du train postérieur augmente. La chèvre tombe sans cesse sur le flanc, on est obligé de la relever et de l'appuyer contre le mur de l'écurie. Amaigrissement très marqué.

29 avril. La chèvre est couchée sur le flanc ; elle ne peut plus du tout se soutenir sur ses pattes ; elle ne mange plus. La température s'abaisse à 37°₃ le 30 avril et à 37°₂ le 1^{er} mai. Mort le 2 mai.

La chèvre ne pèse plus que 27 kg. $\frac{1}{2}$. Pas d'œdèmes. Rien aux yeux. Pas de sérosité dans le péritoine. La rate pèse 60 g. Le foie et les reins ont l'aspect normal. 2 ganglions mésentériques du volume de noisettes sont caséeux. Les viscères thoraciques sont à l'état sain.

La moelle et le cerveau sont enlevés. Liquide cérébro-spinal peu abondant, trouble. Les méninges spinales sont hyperémiques. Sur les coupes, la moelle a l'aspect normal ; consistance normale. Les méninges cérébrales et l'encéphale ne présentent aucune altération macroscopique.

Examen histologique de la moelle et du cerveau sur des préparations que je dois à l'obligeance de M. le Dr NATTAN-LARRIER.

Moelle (région lombaire). La pie-mère est épaissie, infiltrée de lymphocytes. La plupart des petits vaisseaux sanguins et des capillaires sont entourés par des manchons formés de lymphocytes. La paroi des petits vaisseaux est souvent épaissie, infiltrée d'éléments cellulaires. Les grandes cellules nerveuses des cornes antérieures sont plus ou moins déformées et un certain nombre d'entre elles présentent les lésions caractéristiques de la chromatolyse.

Cerveau (circonvolutions motrices). Les altérations sont beaucoup moins marquées que dans la moelle. Je note seulement de l'épaississement de la pie-mère, qui est infiltrée de lymphocytes, les cellules nerveuses sont intactes.

Cette observation est intéressante par la longue durée de l'infection ; la chèvre était en très bon état et on aurait pu la croire

guérie depuis longtemps si les résultats des inoculations faites à des animaux d'épreuve n'avaient pas attesté la persistance de l'infection, lorsque sont survenus les accidents qui ont entraîné la mort, 25 mois après l'inoculation. La trypanosomiase a pris, chez cette chèvre, la forme médullaire qui a été observée parfois chez l'homme et l'autopsie a révélé des lésions identiques à celles qui ont été décrites par MOTT dans les centres cérébro-spinaux de sujets ayant succombé à la maladie du sommeil.

W. YORKE a observé, chez deux chèvres inoculées avec le *Tr. rhodesiense*, des kératites interstitielles transitoires et, chez une troisième chèvre, une opacité d'une des cornées, qui a persisté jusqu'à la mort (1). Chez aucune des chèvres que j'ai inoculées avec le *Tr. gambiense*, je n'ai noté de kératite interstitielle. D'autre part les infections produites par le *Tr. rhodesiense* paraissent beaucoup plus graves chez les Caprins que celles dues au *Tr. gambiense*; les trois chèvres chez lesquelles YORKE a observé des kératites, ont succombé.

Il sera très intéressant, au point de vue de l'identification de *Tr. rhodesiense*, de s'assurer si les chèvres qui ont acquis l'immunité pour *Tr. gambiense*, ont aussi l'immunité pour le virus de la Rhodesia.

M. MESNIL. — M. LAVERAN insiste à juste titre sur la différence de virulence, pour les chèvres, du *Tr. gambiense* et du *Tr. rhodesiense*. Au cours des expériences que nous poursuivons, M. RINGENBACH et moi, sur la différenciation de ces deux virus (2), nous avons eu l'occasion d'observer la marche de l'infection chez un mouton, inoculé sous la peau du flanc avec le Trypan. de Rhodesia. Ce mouton a succombé en 59 jours à son infection. Nous donnerons ultérieurement son observation en détail. Je me contente aujourd'hui de signaler un œdème extrêmement marqué de la face, qui a duré près de dix jours, et qui donnait à l'animal un aspect tout à fait frappant. Cette constatation corrobore celles de BEVAN (3), qui, le premier, en collaboration avec Mc GREGOR, a étudié expérimentalement le Trypan. humain

(1) W. YORKE, *Annals of trop. med. a. parasitol.*, 1910, t. IV, p. 351.

(2) Voir MESNIL et RINGENBACH. *C. R. Soc. Biologie*, t. LXXXI, juill. 1911; p. 271.

(3) BEVAN et Mc GREGOR. *Journ. of comp. Path. a. Ther.*, t. XXIII, 1910, p. 160. — BEVAN. *Journ. of trop. Med. a. Hyg.*, t. XIV, 1911, p. 19.

de Rhodesia. Ce savant attribue même à cet œdème de la tête chez le mouton une valeur pathognomonique pour le *Tr. rhodesiense*.

Un cas de trypanosomiase humaine

Par ORTHOLAN.

M. A..., 30 ans, entré à l'hôpital de Nouméa, où il est envoyé pour troubles nerveux non spécifiés, est en Calédonie depuis quelques jours. Il se sent malade depuis environ quatre mois.

Il était allé au Congo, en 1907, et il a séjourné dans la région de Matadi, puis sur l'Ogoué. Il a beaucoup voyagé, surtout par voie de terre, mais souvent aussi sur les rivières, en pirogue ou en vapeur. Il a même recueilli des « tsétsés » pour les envoyer en France, au médecin de sa famille. Il a eu la fièvre dès les premiers temps de son séjour ; les accès débutaient brusquement par de la céphalée et des vomissements. Il en a eu un grand nombre, quoiqu'il ne négligeât jamais de prendre, tous les jours 0,20 cg. de quinine à titre préventif. Il a eu une légère atteinte de fièvre bilieuse hémoglobininurique et aussi, à un moment donné, de l'œdème des deux jambes.

Il rentre en France en 1910, fatigué, amaigri, et anémié. Un médecin consulté lui dit bientôt que tout est rentré dans l'ordre, mais qu'il conserve seulement un peu de congestion du foie. Il paraît se remettre complètement et il reprend sa vie normale ; il n'a plus d'accès de fièvre.

Au mois de mars 1911, il commence à se sentir fatigué ; son médecin ne constate rien de bien particulier et lui ordonne une médication pour dyspepsie (bicarbonate de soude, pancréatine, etc...). Vers cette même époque, se manifestent des maux de tête très violents avec affaiblissement général très marqué...

Il s'embarque au mois d'avril pour la Nouvelle-Calédonie ; il continue à se trouver affaibli, ne mange pas et se plaint surtout de céphalée constante.

Il est envoyé à l'hôpital le 21 juin.

Le malade est amaigri, poids 66 kg. au lieu de 78, qui est son

poids normal. Il se sent excessivement fatigué et se plaint surtout d'une céphalée frontale persistante avec bouffées plus douloureuses et élancements, empêchant tout sommeil.

L'état digestif est cependant assez bon, mais le foie déborde légèrement les fausses côtes. La rate est palpable; nous aurions tout de suite pensé à du paludisme, si dans la suite de notre examen, nous n'avions été surpris de trouver les ganglions inguinaux très volumineux et mollasses, de même ceux de l'aisselle, puis ceux de la région occipitale. Cette constatation nous remet sur la voie du vrai diagnostic; le pouls est accéléré à 96 avec température de 36°4; le signe de KÉRANDEL, hyperesthésie profonde au moindre choc, est excessivement marqué.

Il n'existe pas de troubles de la sensibilité à la piquûre, ni de thermo-anesthésie. Les réflexes abdominal, testiculaire et achilléen sont abolis; il est presque impossible au malade de se tenir debout; la marche est titubante; pas de signe de KERNIG.

Le malade ne présente aucune espèce de taches sur la peau et il n'en a jamais observé.

Il n'a pas d'œdèmes en ce moment, mais assez souvent se produisent très rapidement, sur n'importe quelle partie du corps, des boules œdémateuses, non douloureuses, durant parfois une journée.

Le malade est très vite fatigué par l'examen; le lendemain, lorsqu'on arrive près de son lit, on le trouve souvent assoupi; d'autres fois il est plutôt agité. L'idéation est un peu désordonnée. A un moment donné, voulant se lever seul, il est pris de vertige et fait une chute dans la chambre. Le diagnostic clinique de trypanosomiase, qui était déjà parfaitement assuré, est encore confirmé par l'examen du sang périphérique, qui décèle quelques trypanosomes, 3 à 4 par préparation (examen pratiqué par M. le Dr LEBŒUF).

Le sang inoculé à 2 cobayes les infecte nettement.

L'examen du sang révèle aussi la présence de la *filaria persians*.

Une injection sous-cutanée de 0,75 cg. d'atoxyl est pratiquée le 23 juin, à 10 heures du matin; réaction thermique faible vers 6 h. du soir, 37°5.

Au bout de 2 à 3 jours, il y a une amélioration déjà considérable. Les injections sont répétées chaque dizaine. Le malade sort de l'hôpital le 27 juillet, avec une régression très marquée de tous

les phénomènes morbides ; l'état général s'est complètement modifié ; on ne trouve plus de trypanosomes dans le sang.

Le traitement est continué en ville.

Cette observation ne présente pas d'autre intérêt que de montrer la nécessité de toujours penser à la maladie du sommeil chez les personnes ayant séjourné dans l'Afrique tropicale, en quelque région du globe qu'ils se retrouvent.

C'est aussi la constatation, pour la première fois, en Nouvelle-Calédonie, de cette maladie .

Dès que le diagnostic a été fait, l'agent infectieux a été stérilisé et, par conséquent, il n'y a que très peu de chances pour que cette maladie importée se propage, mais en réalité, nous ne savons pas s'il ne pourrait pas se trouver dans ce pays nouveau, où la faune est encore partiellement inconnue, un organisme, insecte ou autre, qui serait susceptible de devenir un agent vecteur du trypanosome humain.

Présence de “ *Leptomonas Davidi* ” Lafont dans l'*Euphorbia pilulifera* du Haut-Sénégal et Niger

Par ANDRÉ LEGER.

Comme le faisaient prévoir les notes de LAFONT (1), pour Maurice, la Réunion, Madagascar, Mayotte et Zanzibar, celles de BOUET et ROUBAUD (2) pour le Dahomey, de NOC et STÉVENEL (3) pour la Martinique, et la remarque de M. MESNIL (4) au nom de LEBŒUF et JAVELLY, pour la Nouvelle-Calédonie, l'aire de distribution dans la zone tropicale du *Leptomonas Davidi* doit être très étendue. De notre côté, nous venons de retrouver à Bamako ce flagellé chez l'*Euphorbia pilulifera*, très commun dans la région durant la saison des pluies.

(1) *C. R. de la Soc. Biologie*, 19 juin 1909 ; *Bull. Soc. Path. exot.*, t. IV, juillet 1911.

(2) *C. R. de la Soc. Biologie*, 14 janvier 1911.

(3) *Bull. Soc. Path. exot.*, t. IV, juillet 1911.

(4) *Bull. Soc. Path. exot.*, t. IV, juillet 1911.

Cette petite plante annuelle fait son apparition avec les premières pluies et meurt dès que la saison sèche est bien établie. Durant la dernière saison pluvieuse, nous avons recherché systématiquement la présence des flagellés dans les euphorbes du parc attenant au laboratoire, et nos recherches sont toujours restées négatives. Mais depuis les derniers jours de septembre, où les tornades se sont très espacées et la saison sèche s'est amorcée, les *Leptomonas* ont apparu dans le latex des euphorbes dans une proportion de 1 pour 10 environ.

Ces flagellés sont identiques à ceux décrits par LAFONT (1) à Maurice.

Les plantes parasitées sont apparemment saines, et il semble impossible de distinguer à première vue une euphorbe à *Leptomonas* d'une euphorbe non infectée.

(Laboratoire de Bamako, 20 octobre 1911.)

La bilharziose intestinale en Tunisie

Par A. CONOR.

Nous avons, à plusieurs reprises, attiré l'attention sur l'existence de foyers de bilharziose en Tunisie. La forme urinaire est de beaucoup la plus fréquente, mais la localisation intestinale n'est pas inconnue dans la Régence.

Le premier cas a été signalé par CATOILLARD et GOBERT (2). Il s'agissait d'un arabe de 22 ans, originaire de Degache, qui pisait du sang depuis trois ou quatre années et avait parfois des selles sanguinolentes. L'anémie était accentuée (2.015.000 globules rouges), ainsi que l'éosinophilie (26 %). L'examen des matières fécales montrait de nombreux œufs d'ankylostome et de *Schistosomum*, ces derniers à épine latérale.

Voici nos observations.

OBSERVATION I. — B..., caporal en garnison à Matmata depuis le mois de juin 1908. En novembre, il s'aperçoit qu'il émet quelques gouttes de sang rouge à la fin de la miction et que ses selles, non diarrhéiques, sont quel-

(1) *Ann. Inst. Pasteur*, t. XXIV, avril 1910.

(2) *Archiv. de l'Institut Pasteur de Tunis*, 1908, fasc. III, page 128.

quefois sanguinolentes. On l'évalue en vue d'une réforme, sur notre service de l'hôpital du Belvédère, à Tunis. A ce moment, il présente des urines franchement hématiques et des caillots dans les matières fécales. Il éprouve une certaine douleur à la fin de la miction et des envies fréquentes d'uriner. On note aussi des sensations de pesanteur au niveau du rectum, quelques épreintes ; pas de diarrhée, mais des traces de sang dans les selles. Il n'existe ni hémorroïdes, ni nodosités au niveau de la muqueuse rectale. L'état général est bon. Pas d'anémie (4.960.000 globules rouges).

Dans l'urine, nombreux œufs de *Schistosomum* à éperon terminal.

Dans les selles, nombreuses hématies, quelques œufs d'ascaris ; présence d'œufs de *Schistosomum*, en petit nombre : la plupart possèdent un éperon terminal, mais chez quelques-uns cet éperon est nettement latéral. La présence d'œufs, constante dans l'urine, est intermittente dans les matières fécales.

Formule leucocytaire : polynucléaires, 57 ; grands et moyens mononucléaires, 10 ; lymphocytes, 11 ; polyn. éosinophiles, 22.

OBSERVATION II (1). — ALI BEN AHMED, des environs de Kebili, âgé de 5 à 6 ans. Pisse du sang depuis un an. Actuellement on constate une hématurie terminale, de la pollakiurie, des symptômes de cystite. L'état général est profondément atteint. L'urine contient des globules rouges et de nombreux œufs de *Schistosomum* à épine terminale. Malgré l'absence de tout symptôme intestinal, on examine les selles dans lesquelles on décèle la présence d'hématies et de nombreux œufs à éperon exclusivement terminal.

La formule leucocytaire montre : 18 % de polynucléaires éosinophiles et 3 % de myélocytes éosinophiles (2).

Dans l'enquête que nous avons faite en 1909-1910 à Gafsa, foyer important de bilharziose, sur 57 observations positives, nous avons noté un seul malade qui assurait avoir eu du sang dans les selles, mais l'examen des matières ne montra pas la présence d'œufs ou de globules rouges.

La forme intestinale de l'affection semble donc, en Tunisie, beaucoup plus rare que la forme vésicale. Elle paraît, en tout cas, moins grave, les symptômes intestinaux restant presque nuls.

Dans les trois observations signalées, il y avait coïncidence des localisations à la vessie et au rectum.

Il est intéressant de noter, comme dans le cas de LETULLE, la coexistence, dans l'intestin de notre premier malade, d'œufs à éperon terminal et d'œufs à éperon latéral, ces derniers en minorité, ainsi que la présence exclusive, dans notre deuxième observation, d'œufs à prolongement polaire.

(1) Les renseignements cliniques nous ont été aimablement fournis par notre camarade M. le médecin-major BENAZET, médecin-chef à Kebili, auquel nous adressons nos sincères remerciements.

(2) Afin d'éliminer toute cause d'erreur, il est indispensable de recueillir soi-même les matières fécales pour éviter leur contamination par des gouttes d'urine.

SAMBON, contrairement à LOOS, a fait du parasite dont les œufs ont une épine latérale, une espèce distincte de *Schistosomum hematobium*, et lui a donné le nom de *Schistosomum Mansoni*. Les observations précédentes montrent que, comme en Egypte et dans le Sud africain, ces deux formes se rencontrent en Tunisie.

(Institut Pasteur de Tunis.)

Filaire à embryons sanguicoles de l'*Hyæna crocuta* Erxleben

Par ANDRÉ LEGER.

L'hyène tachetée, connue sous le nom de *Souloukou* par les indigènes du Haut-Sénégal et Niger, est très répandue aux environs de Bamako, et dans la ville elle-même, où elle circule toutes les nuits à la recherche de charognes. Récemment, un de ces fauves, de taille supérieure à la moyenne (1 m. 60 de long et 0 m. 85 de hauteur), pénétrait dans l'intérieur du village, et s'attaquant aux indigènes, fait assez rare, fit plusieurs victimes.

L'examen du sang de cette hyène, qui avait été tuée et apportée au laboratoire, m'a montré la présence d'une microfilaire, dont j'ai pu trouver les adultes, à l'autopsie, dans la cavité péritonéale, en particulier sur le mésentère et le péritoine pelvien (21 ♀ et 2 ♂). Notons, en outre, qu'aucune filaire n'a pu être trouvée sous la peau de ce carnivore.

FILAIRE ADULTE. — *Femelle*. — Ver blanc, filiforme, atténué aux deux extrémités, mais un peu plus effilé en arrière, d'une longueur moyenne de 60 mm., les différentes largeurs étant de :

236 μ au niveau de l'extrémité antérieure ;

370 μ à mi-corps ;

108 μ au niveau de l'anus.

La cuticule est finement striée dans le sens transversal. L'extrémité céphalique est lisse, arrondie et se termine par une bouche inerme. L'anneau nerveux est situé à 290 μ de l'orifice buccal, et la terminaison de l'œsophage à 610 μ environ. L'anus s'ouvre à 657 μ de l'extrémité postérieure sans papilles apparentes. La vulve débouche à 2 mm. 340 de l'orifice buccal ; elle se prolonge

par deux utérus tubulaires qui occupent presque toute la cavité du corps et sont bourrés d'œufs à tous les stades de leur développement.

Mâle. — De taille plus petite, 30 mm. en moyenne, il se présente sous la même apparence, mais avec une extrémité postérieure contournée en vrille à 4 tours de spire. Ses différentes largeurs sont :

204 μ au niveau de l'extrémité céphalique ;

310 μ à mi-corps ;

83 μ au niveau de l'anus.

L'anus s'ouvre à 282 μ de l'extrémité caudale ; à son voisinage et en avant de lui, on aperçoit quatre paires de papilles, puis une paire de papilles postanales. Deux spicules inégaux rétractés à l'intérieur du corps. Enfin, à 36 μ environ de l'extrémité terminale, on observe une autre petite papille.

MICROFILAIRE. — A l'état frais, l'embryon sanguicole se déplace vivement en balayant les hématies du voisinage, et sort assez rapidement du champ du microscope. Il est dépourvu de gaine.

Sur coloration par l'hématéine-éosine et par le Giemsa, l'embryon mesure 328 à 340 μ de long sur 8 μ de large. Son extrémité céphalique est arrondie, tandis que l'extrémité postérieure est effilée et uniquement constituée par la cuticule. A l'intérieur de cette dernière, on aperçoit une colonne de noyaux bien distincte, interrompue par un certain nombre de taches claires :

1° Une tache céphalique ;

2° Une tache, inconstante, irrégulière, à 120 μ de l'extrémité antérieure ;

3° Une tache, toujours plus grande, allongée, à 200 μ de l'extrémité antérieure.

4° Une tache à 270 μ de l'extrémité céphalique ;

5° Enfin, un espace clair caudal, la colonne nucléaire s'arrêtant à environ 17 μ de l'extrémité effilée terminale.

Nous jugeons préférable de réserver la désignation spécifique de notre filaire jusqu'à ce qu'une comparaison puisse être faite avec les espèces connues.

(Laboratoire de Bamako, septembre 1911.)

DISCUSSION. — MM. RAILLIET et HENRY soupçonnent des relations entre ce parasite et un Filariidé recueilli par le Dr FLO-

WER dans la cavité péritonéale d'un autre Hyœnidé africain, le *Proteles cristatus* SPARRM. : c'est celui qui a été décrit par COBOLD, en 1870, sous le nom d'*Acanthocheilonema dracunculoides*.

Les parasites de l'*Hyæna crocuta* sont encore peu connus; MM. RAILLIET et HENRY en ont reçu récemment, de M. Stéphane GRÉHANT, quelques-uns recueillis à Kita, dans l'intestin grêle d'un individu de cette espèce; malheureusement, les flacons se sont brisés en route et les Vers leur sont parvenus desséchés. Ils ont pu seulement y reconnaître un *Echinorhynchus*, un *Uncinaria* et un *Dipylidium*.

Effets réciproques des morsures de l'*Heloderma suspectum* Cope et de la *Vipera aspis* Laur.

Par M^{me} MARIE PHISALIX.

En dehors des observations qui, depuis longtemps, ont établi, tant sur l'homme que sur les animaux, le caractère venimeux de la morsure de l'Hélocoderme, les expériences directes réalisées par SUMICHRIST (1864), G. A. BOULENGER, FAYRER (1882), Alf. DUGÈS (1899), en faisant mordre par le Lézard divers animaux (pigeons, poulets, cobayes, chiens, chats); celles de WEIR MITCHELL et REICHERT (1881-1883), de SANTESSON (1897), de VAN DENBURG (1898), de VAN DENBURG et WIGHT (1901), dans lesquelles ont été inoculés des quantités définies de salive d'Hélocoderme, aux mêmes animaux, ainsi qu'à la grenouille et au chien, ont particulièrement fixé les symptômes de l'envenimation par le poison des Lézards.

De leur côté, les anatomistes avaient attiré l'attention sur la dentition des Hélocodermes et signalé les analogies qu'elle présente avec celle des serpents opisthognathes et proterognathes: pour eux ces lézards étaient doublement suspects.

Si on examine en effet la dentition d'un Hélocoderme, on voit que les côtés latéraux de chaque maxillaire portent de 4 à 6 dents coniques, pourvues d'un sillon antérieur et d'un sillon postérieur.

Il en résulte qu'une morsure bien faite équivaut à un nombre de piqûres double de celui des dents sillonnées en exercice, soit environ 40.

On trouve, en outre, sur la face interne de la mandibule, une rangée de dents de remplacement, comme le montre le crâne que je présente.

La glande venimeuse a les proportions d'une amande ordinaire; elle forme une masse à cinq lobes principaux, confluents, et occupe la plus grande partie de la face externe de la mandibule. Sa sécrétion est déversée par les canaux correspondant aux lobes, et qui s'ouvrent séparément dans le sillon gingivo-labial, c'est-à-dire à la base même des dents sillonnées.

A l'inverse de ce qui existe chez les Serpents, aucune glande n'est en rapport avec le maxillaire supérieur.

D'ailleurs, les Héléodermes ne sont probablement pas les seuls Lézards venimeux: le *Lanthonotus borneensis* décrit, en 1878, par le Dr HEINDACHNER, possède une dentition similaire; mais on n'a pas recherché la toxicité de la sécrétion de la glande labiale inférieure.

D'autre part, dans le *Madras Mail*, du 15 août dernier, un forestier du Jhansi, M. GAWKE, rapporte un cas de morsure venimeuse faite sur son chien par un *Varanidæ* du Sud de l'Inde, qui a si mauvaise réputation dans la contrée que les indigènes l'appellent *Bis Cobra*. Le chien, qui donnait volontiers la chasse aux reptiles, ayant saisi le Lézard par la queue, fut, en retour, mordu à la patte antérieure gauche. Il lâcha prise en hurlant, tandis que le maître sacrifiait le lézard, puis fit quelques tours sur lui-même, s'affaissa et mourut en moins de dix minutes. La gravité de la morsure de certains lézards n'est donc pas un mythe, et on sait qu'au Mexique, si l'Héléoderme est aussi redouté que le Crotale, c'est que l'activité de son venin est aussi grande que celle du venin du serpent.

Quant à son mode d'action, il a été rapproché par la plupart des observateurs, de celui des serpents en général; tandis que WEIR MITCHELL et REICHERT ont attiré l'attention sur les particularités qui le distinguent du venin de Crotale. Mais la comparaison ainsi établie manque de précision, car les venins de tous les Serpents ne sont pas identiques; il est donc nécessaire de la limiter à un venin déterminé, et c'est ce que j'ai fait d'abord pour celui de la vipère.

A ne considérer que l'action sur les vertébrés inférieurs, comme la grenouille, on ne saurait distinguer entre eux les venins de l'Héloderme, de la Vipère et le mucus des Batraciens. Ils déterminent tous de la *salivation*, du *ralentissement respiratoire*, qui entraîne la mort, de la *narcose*, de la *mydriase*, de l'*inertie musculaire*, suivie de *paralyse*, la *disparition des réflexes* et de l'*affaiblissement cardiaque progressif*.

Mais des différences apparaissent quand on examine les lésions qu'ils produisent, et quand on s'adresse aux vertébrés supérieurs, plus sensibles aux venins que les Batraciens et les Serpents. C'est ainsi que, outre les symptômes précédents, le venin de l'Héloderme détermine chez les mammifères des *vomissements*, des *mictions* et *selles involontaires* (chez le chien après injection intra-veineuse), des *vertiges*, de l'*asthénie*, des *sueurs profuses*, ainsi qu'une *action cardiaque* prédominante, qui détermine des *syncopes*, et aboutit parfois à la mort par arrêt du cœur, en diastole. Des *convulsions* accompagnent l'état syncopal. Ces symptômes persistent d'ailleurs, plus ou moins atténués, un certain temps après la phase aiguë de l'envenimation (plus de trois mois dans une observation personnelle). Ils laissent l'organisme en déséquilibre, quelquefois même en état de déchéance définitive, comme LURNICHRAST l'a observé sur un chat qui, ayant résisté à la morsure d'un Héloderme, présenta de l'amaigrissement et ne recouvra jamais sa vivacité primitive.

Je n'ai pas noté d'effets bien marqués sur la respiration, bien que VAN DENBURG les ait considérés comme prédominants; non plus que des lésions hémorragiques intenses au niveau de la morsure, comme avec le venin des *Viperidæ*.

Mais ces quelques différences d'effets pourraient ne tenir qu'aux différences de doses ou de virulence des deux venins, car les venins de certains serpents frappent surtout le cœur quand on les emploie à haute dose, alors qu'à dose modérée c'est l'affaiblissement respiratoire qui domine.

J'ai donc cherché un autre caractère qui permette de rapprocher ou de distinguer d'une manière plus sensible les deux venins. Or, on sait que les animaux venimeux présentent une grande immunité, non seulement vis-à-vis des poisons qu'ils élaborent, mais encore vis-à-vis de poisons voisins, voire même nettement antagonistes; j'ai donc essayé la résistance de la vipère au venin de l'Héloderme, en lui inoculant ce venin ou la faisant

mordre par le Lézard ; et, réciproquement ; j'ai pu, grâce à un accident, arrivé un peu trop tôt au Gila, observer les effets que produit sur lui la morsure de la vipère.

Action du venin de l'Héloderme sur la Vipère.

EXPÉRIENCE I. — 3 juillet 1911, 4 h. 45 s. Une petite vipère mâle, mesurant 31 cm. et pesant 30 g., reçoit dans l'abdomen 2 cm³ de venin d'Héloderme. (Celui-ci était obtenu en faisant mordre l'Héloderme sur une lame de gutta recouverte de papier Berzélius, et reprenant ensuite par une petite quantité d'eau distillée, stérilisée, comme la gutta et le papier, le venin resté sur le papier ; dans cette expérience, le venin dissous dans 2 cc. d'eau correspond à trois morsures.

Après quelques secondes d'excitation, la vipère s'affaisse, inerte, salivant abondamment, et les pupilles très dilatées.

Si on la soulève par la tête, elle pend flasque, dans une verticale absolue ; si on la place sur le dos, elle ne peut se retourner ; ne réagit par aucun mouvement si on lui pince la queue, geste qui déclanche d'ordinaire la morsure chez les sujets normaux.

Les battements cardiaques sont très faibles, la respiration inappréciable et la conscience absolument abolie. La syncope dure 10 minutes, après lesquelles la vipère s'éveille momentanément, ce que l'on reconnaît à des mouvements spontanés des globes oculaires et à quelques ondulations du corps ; puis elle retombe bientôt dans la stupeur et l'immobilité.

Le lendemain matin, elle est dans le même état apparent ; toutefois elle réagit un peu aux excitations, mais ne peut mordre.

Les battements cardiaques sont fréquents (130 par minute), mais encore plus faibles que la veille ; les mouvements respiratoires tombent à 5 une heure avant la mort qui survient, par arrêt de la respiration, à 3 heures du soir, soit 22 heures après l'inoculation.

L'autopsie montre le cœur arrêté et en diastole ; il est inexcitable. Le sang qu'il contient est liquide et ne renferme ni microbes ni parasites ; les globules rouges ne sont pas altérés. Les muscles ont conservé leur excitabilité, et un épanchement sanguin léger sous-capsulaire se montre à la surface du foie.

EXPÉRIENCE II. — 6 juillet 1911, 11 heures matin.

Une vigoureuse vipère femelle (long. 72 cm., p. = 112 g.) est mordue à la queue par l'Héloderme qui la retient environ 1 minute et demie entre ses mâchoires. La douleur est si vive que la victime projette à répétition ses crochets venimeux, mord tout ce qu'elle rencontre, fait vibrer la langue, se met en défense dès qu'on souffle sur sa tête. A cette période les battements cardiaques et les mouvements respiratoires sont amplifiés et accélérés.

Mais après quelques minutes, la vipère s'affaisse, inerte, inconsciente ; et dès lors, les symptômes présentés par la vipère de l'expérience I, à savoir : salivation, dilatation pupillaire, narcose, ralentissement respiratoire, affaiblissement cardiaque, se déroulent identiquement, sauf quant à la vitesse, qui est moindre, car la mort n'arrive que le surlendemain vers 2 h. 25 du soir, soit environ 52 h. après la morsure.

A l'autopsie, on remarque les mêmes lésions, et en plus une hémorragie des vaisseaux ovariens, qui a privé les gros œufs de leur irrigation normale, de sorte qu'ils sont flétris et à demi desséchés. Cette même lésion

paraît constante, car elle existait chez deux autres femelles également mordues par le lézard.

Ainsi, dans les conditions biologiques ordinaires, la Vipère peut mourir de la morsure de l'Héloderme, tandis qu'elle résiste parfaitement à sa propre morsure et à l'inoculation de fortes doses de son venin.

Action du venin de Vipère sur l'Héloderme.

EXPÉRIENCE III. — 6 juillet 1911, 11 h. 15 m. — L'une des vipères s'étant échappée de ma pince tandis que le lézard la mordait à la queue, se rabattit brusquement sur lui et lui planta ses crochets venimeux dans la joue gauche, vers le bord antérieur du masséter.

Le Gila lâche aussitôt prise et donne immédiatement des signes de douleur; il passe la patte sur la joue blessée, fait des gestes de désespérance et paraît angoissé. Il salive abondamment et, au bout de 2 minutes, est pris de nausées accompagnées de vomissements. A midi, il est inerte et inconscient, en syncope si complète que j'ai pu l'examiner à loisir, le retourner, l'ausculter, le débarrasser à l'eau fraîche, sans provoquer aucune réaction.

Au bout d'une dizaine de minutes, il semble se ranimer, car remis sur les pattes, il lève un peu la tête, puis retombe presque aussitôt inerte. Les mouvements respiratoires sont très faibles et ceux du cœur presque éteints.

A 2 h., je retrouve le Gila ayant changé de place; il semble un peu renaître, car de temps en temps il s'efforce de soulever la tête et se lèche les lèvres; mais les membres postérieurs et la queue sont paralysés. Il retombe dans l'assoupissement jusqu'à ce qu'il soit à nouveau repris de nausées et de vomissements.

Le 7 juillet à 9 h. du matin, le lézard est très déprimé; il a encore vomi pendant la nuit et a de continuelles nausées. Tous les réflexes sont abolis, la langue est humide et pendante: il est dans le coma et reste ainsi jusqu'à sa mort, qui arrive vers 10 h. 40 du matin, soit 24 h. après qu'il a été mordu.

A l'autopsie, le cœur est arrêté en diastole et inexcitable; le sang du cœur est liquide; un certain nombre de globules sont réduits à leur noyau, et on ne trouve ni microbes, ni parasites. Les poumons, l'intestin, la rate, sont le siège d'une congestion veineuse marquée, et la graisse périviscérale présente des taches hémorrhagiques.

Ce sont les lésions voisines de celles qu'on observe chez la grenouille pareillement examinée. Localement il n'y a pas de lésions manifestes, ce qui est dû sans doute à la compression exercée par la cuirasse dermique, partiellement ossifiée, sur le tissu conjonctif sous cutané pincé pour ainsi dire entre cette cuirasse et le robuste masséter sous-jacent, compression qui a déterminé une prompt absorption du venin.

Ainsi, dans le combat singulier entre la Vipère et l'Héloderme, les deux adversaires sont restés sur le terrain; ils n'ont pas d'immunité réciproque pour leurs morsures, ce qui établit un caractère différentiel nouveau entre l'action physiologique de leurs venins.

Mémoires

Le masque dans la peste

Présentation d'un modèle de masque antipesteux

Par BROQUET.

L'épidémie de peste de Mandchourie de l'hiver dernier a appelé à nouveau l'attention sur la nécessité du masque comme moyen préventif contre la contagion de la peste pneumonique. M. LAVERAN faisait à ce sujet une communication à la séance de l'Académie de médecine du 30 mai dernier, en présentant des masques rapportés par le Dr MATIGNON. C'est qu'en effet l'usage du masque paraît ancien.

Dans les grandes épidémies de peste, dont l'histoire est parvenue jusqu'à nous, la contagion par la bouche était connue et il était recommandé pour se préserver de la peste de ne se placer jamais vis-à-vis des malades, pour ne pas se trouver dans la direction de leur souffle, et l'on connaît les précautions recommandées alors au clergé pour l'administration des sacrements.

M. DUJARDIN-BEAUMETZ a montré à la Société de Pathologie exotique les instruments conservés à Marseille, au Lazaret du Frioul, qui servaient pour les sacrements et l'extrême-onction des malades, et les longs bistouris au moyen desquels les médecins ouvraient les bubons.

En 1668, à Reims, pour donner la communion, « le prêtre doit avoir une petite verge de la longueur de 13 à 14 pouces, portant à son extrémité un petit croissant d'argent, à l'aide duquel il introduira l'hostie dans la bouche du malade.

« Une ordonnance d'un chapitre provincial des capucins de Lyon, au commencement du XVII^e siècle dit : « seront avisés les

(1) Je prie M. le Dr DUJARDIN-BEAUMETZ de bien vouloir agréer tous mes remerciements pour l'obligeance avec laquelle il a mis à ma disposition tous les documents de sa très belle collection de la peste, et je reste très obligé à M. JEANTET pour les beaux clichés qu'il a bien voulu faire pour cette communication.

religieux de n'approcher de trois pas les infectés en leur administrant les sacrements et de choisir toujours l'endroit du vent le plus favorable pour divertir l'aleine venant de la personne malade ». Et pendant la peste qui décimait Annecy, sainte CHANTAL écrivait en 1630, étant au couvent de la visitation d'Annecy, aux sœurs du couvent de Lyon : « si quelqu'un eut eu besoin de se confesser, il (le confesseur) l'aurait entendu, mais de loin ; et pour la communion, il aurait mis le très saint sacrement entre deux petites tranches de pain et l'aurait posé sur le lieu préparé pour cela, ou celle qui servoit les malades serait venue le prendre le plus respectueusement qu'elle aurait pu, car c'est ainsi que l'on confère les sacrements en ce pays aux pestiférés » (1).

Déjà à cette époque on avait observé que les médecins et le personnel sanitaire payaient le plus lourd tribut au fléau, aussi, la peur de la contagion déjà si grande parmi les habitants, s'emparait-elle des médecins. L'un des plus éminents d'entre eux, au XIV^e siècle, Guy de CHAULIAC, se trouvait à Avignon, et était médecin du pape au moment de la grande peste noire qui, après avoir atteint Florence, était entrée en France. Les malades mouraient en trois jours après avoir présenté tous les symptômes de la peste pneumonique. Aussi Guy DE CHAULIAC, qui faillit périr dans cette épidémie estimait que « pour la préservation il n'y avait rien de meilleur que de fuir la région avant que d'être infect ».

Avec une semblable théorie il n'y a pas lieu de s'étonner que la peste à cette époque se soit largement disséminée. On sait qu'en Mandchourie ce furent les malades qui s'enfuirent de Mandchouria qui apportèrent la peste à Kharbine, à Moukden et jusque dans les provinces du Petchili et du Chantong.

Fort heureusement, des médecins plus ingénieux ne suivirent pas l'exemple de Guy DE CHAULIAC.

En 1619, la peste avait atteint Paris et y jetait l'effroi.

Un médecin de LOUIS XIII, Charles DE L'ORME, né en 1580, à Montpellier, montra qu'il était possible, en prenant certaines précautions, de se garantir de la contagion. L'un des premiers il se fit faire un costume spécial pour approcher les malades et, bravant le ridicule, se protégea le visage par un masque. Il engagea ses confrères et ses concitoyens à suivre l'exemple qu'il donnait.

(1) La peste en Normandie, par le Dr L. PORQUET. Vire 1898, impr. Fng.

Les faits et gestes de DE L'ORME nous ont été transmis par les mémoires de son fidèle admirateur Michel DE SAINT-MARTIN; voici ce qu'il nous dit des moyens employés par Charles DE L'ORME pour se protéger.

« Comme toutes choses sont prises diversement, selon la diversité des esprits, il pourra se faire que ceux, entre les mains de qui ces mémoires tomberont, feront une raillerie de ce que je vais dire; mais les lecteurs qui feront une sérieuse attention, se souviendront que *omnis honesta ratio est expediendæ salutis*, et qu'on ne doit omettre aucune chose légitime pour consacrer sa vie à celle des autres: si on ne trouve point à redire qu'un cavalier s'arme de fer de pied en cap pour se défendre des coups des ennemis, on doit faire cas de l'invention de M. DE L'ORME, qui, pour être utile à la capitale du Roiaume et la garantir d'un des fléaux de Dieu, se fit faire un habit de maroquin, que le mauvais air pène très difficilement, il mist en sa bouche de l'ail et de la rüe, il se mit de l'encens dans le nez et les oreilles, couvrit ses yeux de bésicles et en cet équipage assista les malades et il en guérit presque autant qu'il donna de remèdes; il n'oubliait jamais son habit de maroquin, il l'habiloit depuis les pieds jusques à la tête, en forme de pantalon avec un masque du même maroquin où il avait fait attacher un long nez, long de demi-pié afin de détourner la malignité de l'air, on en voit encore le modèle chez Mademoiselle RENAUD, fille unique de feu M. RENAUD, premier chirurgien du Grand Roi LOUIS LE JUSTE; M. DE L'ORME ayant voulu gratifier son intime ami de ce modèle d'habit après avoir garanti bien des milliers d'hommes à la mort... »

Nous ne savons quel accueil M. RENAUD et Mademoiselle RENAUD firent à ce cadeau, mais cette citation prouve bien que ce costume a existé.

DE L'ORME ne fut peut-être pas l'unique inventeur de cet habillement, tant en France qu'en Italie, ou bien ses conseils furent suivis, car une figure du traité de la peste de Manget (1720) montre un costume rappelant celui de Charles DE L'ORME, mais le masque paraît perfectionné. Les bésicles de Charles DE L'ORME sont remplacés par des verres de cristal, qui paraissent faire corps avec le masque de maroquin.

Par contre, il est difficile d'affirmer l'authenticité de l'accoutrement d'un médecin de Marseille pendant l'épidémie de 1720, figuré sur une gravure allemande de MELCHIOR FUESSLINUS, car

si ce masque et cet habit avaient réellement existé il est probable que nous en trouverions des documents dans les écrits français de cette époque, et bien que la légende dise en allemand :

« Image de l'habit en cuir de Cordoue d'un médecin de Marseille pendant la peste, portant dans l'enveloppe du nez des fumigations, et tenant la baguette avec laquelle il doit tâter le pouls », il est probable que ce dessin est une caricature.

Cependant, malgré la terreur qu'inspire la peste, le rire dans notre pays ne perd jamais ses droits et on ne saurait désirer le bannir surtout en temps d'épidémie, aussi Charles DE L'ORME a-t-il certainement provoqué l'hilarité chez ses concitoyens, et peut-être la frayeur chez ses malades ; le nez de son masque, long de 15 cm. ne pouvait beaucoup le gêner à une époque où l'auscultation n'était pas connue, et devait être pratique pour mettre des parfums et permettre la respiration. En homme original, c'est-à-dire sage, il préféra secourir ses compatriotes sous ce costume plutôt que de les laisser périr sans soins.

Si Charles DE L'ORME ignorait la nature exacte des germes, le bacille de YERSIN et les travaux de FLÜGGE, il retira quelque bénéfice de sa crainte des « miasmes » et ainsi permit à son admirateur, Michel DE SAINT-MARTIN, d'écrire un livre sur les *Moiens faciles et éprouvez, dont M. DE L'ORME... s'est servi pour vivre près de cent ans*, livre qui eut deux éditions, à Caen, chez Marius YVON, à Froide rue, en l'an 1683.

Dans d'autres documents postérieurs à ceux que je viens de vous citer nous voyons que les conseils de Charles DE L'ORME n'ont pas été perdus. Dans le tableau célèbre de SPADARO, au Musée de Naples, représentant la Place Mercatello, à Naples, pendant la peste de 1656, au milieu des morts et des mourants de ce véritable charnier qu'est la Place Mercatello, on voit 4 hommes masqués d'une sorte de baillon de toile appliqué sur le visage, ce sont probablement des infirmiers ou des soldats ; l'un soulève un cercueil, l'autre un cadavre, deux autres portent un cercueil que l'on n'a pas eu le loisir de fermer et où l'on voit un cadavre.

Dans l'admirable haut relief en cire colorée de ZUMBO, au Musée de Florence, le maître italien nous fait pénétrer au Campo Santo de cette ville pendant la peste qui, en 1348, fit périr 100.000 habitants en quelques mois. Dans l'une de ces cires on voit un homme soulever un cadavre, son visage est couvert d'un bandeau et son corps est rejeté en arrière dans une attitude de

défense, dans un effort suprême, pour échapper au mal qui l'a peut-être atteint déjà, ou pour fuir la vision et l'odeur de ce charnier. ZUMBO a vécu de 1656 à 1701; il est possible qu'il se soit inspiré de documents postérieurs à cette peste de 1348, qu'il retrace dans une réalité si saisissante.

Les écrivains qui ont décrit la peste de Londres de 1665, parlent des hommes voilés (*veiled*); c'est pendant cette peste que SYDENHAM, imitant l'exemple de GUY DE CHAULIAC, allait prudemment décrire cette épidémie loin de Londres.

Pendant la peste de Marseille de 1720, le personnel médical et les hommes de bonne volonté qui sont assez braves pour enlever les cadavres, se protègent le visage à la fois pour éviter une contagion possible et aussi pour éviter l'odeur qui se dégage des charniers humains. Les forçats et les corbeaux, qu'on appelle aujourd'hui les croquemorts, pour retirer les corps des maisons et les traîner dans les fosses ou saloirs, se servent de longs crocs et prennent la précaution de se couvrir le nez et la bouche d'un linge en deux ou trois doubles mouillé de vinaigre et portent sur eux une bouteille de vinaigre pour en humecter quelquefois ce linge.

Et quand le chevalier ROSE, dans le fameux épisode de la Tourette descend de cheval, saisit lui-même par la jambe un des cadavres et le porte jusqu'à la fosse, tous les assistants électrisés par ce trait de bravoure, se ruent à l'assaut après avoir ceint leur tête d'un bandeau trempé dans du vinaigre, qui leur bouchait le nez, et se livrent au danger avec une ardeur incroyable (1). Dans le tableau de DE TROY, du Musée de Marseille, « la peste de Marseille en 1720 », on voit un forçat masqué.

Dans le livre de CLOT BEY, de la peste observée en Egypte, une gravure représente le costume d'un chirurgien quarantenaire du Lazaret de Marseille, en 1819. C'est la cagoule classique des anciens moines, percée de deux trous. Plus près de nous, dans l'épidémie de peste de Vetlianka, de 1878, d'après une gravure d'un illustré, les médecins militaires emmitoufflés dans leur pelisse, la bouche protégée par un baillon de drap phéniqué, surveillaient les escouades grelottantes de soldats campés sur les bords de la mer Caspienne.

(1) La peste de 1720 à Marseille et en France par P. GAFFAREL et marquis de DURANTY.

Au début de l'épidémie de Mandchourie, de l'hiver dernier, les médecins ne se rendirent pas compte de la force et de la nature de la contagion. Imbus de l'idée que lorsqu'il y a peste il y a transmission par les rats et leurs puces, ils négligèrent la contagion directe d'homme à homme par les crachats, et, bien qu'ils puissent constater sous le microscope que les crachats sanglants émis par les malades renfermaient le bacille de YERSIN à l'état de culture presque pure, beaucoup d'entre eux ne se préservèrent pas comme il l'eut fallu. On s'explique ainsi qu'une fois de plus le personnel médical et sanitaire eut à payer un lourd tribut au mal ; sur 42 Européens qui moururent à Kharbine, 31 appartenaient au service médical et au personnel sanitaire ; parmi les victimes se trouvaient le D^r MESNY, M^{me} LEBEDEVNA, le D^r MICHEL, deux étudiants russes, MAMONTOFF et BELAIEFF ; JACKSON mourut à Moukden, en même temps que deux missionnaires et plusieurs médecins chinois furent aussi victimes de cette épidémie.

Dès lors, sous l'influence de la crainte on s'arma comme on put ; médecins et sanitaires, soldats russes et chinois se couvrirent le visage. A l'hôpital, près des wagons d'isolement, dans les rues de Kharbine et de Fou-zia-dian, dans le chemin de fer, sur les voitures sanitaires, on vit tous ces pénitents blancs qui donnaient un si curieux aspect à ces villes : les évêques de Kharbine, de Moukden, de Pékin, de Pao-ting-fou, comme ceux du moyen-âge, prescrivirent à leurs missionnaires de se protéger le visage avant d'approcher les malades.

On eut d'abord recours, comme autrefois, à la simple cagoule percée de trous au niveau des yeux ; c'est là un masque peu commode qui gêne la respiration et la vue sans protéger cependant les conjonctives, et sous lequel toute opération est à peu près impossible. La cagoule pouvait suffire aux moines impassibles de l'inquisition, elle ne suffit pas au médecin du xx^e siècle, qui ne se contente plus de regarder ses malades de loin avec une lunette d'approche, mais doit les approcher pour les soigner ou les opérer.

Aussi eut-on vite recours à un masque plus simple et plus commode, une couche de coton maintenue au contact du visage par une compresse nouée derrière la tête, servant de filtre protecteur pour les voies respiratoires et permettant la liberté de la respiration et de la vue. On essaya d'ajouter à cette compresse une demi-

cagoule, mais comme la cagoule entière, la demi-cagoule avec ses deux ouvertures pour les yeux rend la vision difficile.

Pendant ce temps, médecins et soldats japonais étaient tous munis d'un masque très pratique : c'est une sorte de nid d'oiseau dont la carcasse en fil de fer est maintenue contre les orifices respiratoires au moyen de cordons noués derrière la tête et derrière les oreilles : chacun peut varier à son gré la forme de cette carcasse et obtenir différents modèles. C'était un spectacle instructif de voir le long de la voie du chemin de fer japonais, les petits soldats, tous portant ce masque avec discipline. Nous devons noter qu'il ne mourut dans cette épidémie aucun médecin japonais, mais l'épidémie à Moukden n'eut pas l'intensité qu'elle eut à Kharbine et à Fou-Zia-dian.

Si à ces deux derniers masques, compresse simple ou nid d'oiseau on ajoute une paire de lunettes de chauffeur, on obtient une protection suffisante et pratique du visage, derrière laquelle l'opérateur peut respirer parfaitement et avoir la liberté de ses mouvements.

La protection par la compresse et les lunettes n'est cependant pas l'idéal, la compresse peut facilement se relâcher, descendre et découvrir la bouche à un moment où le malade vient à tousser ; et il n'est pas toujours facile de trouver des lunettes dans les pays lointains ; j'ai vu chez des soldats chinois en faction à Fou-Zia-dian, cette compresse se transformer en une véritable jugulaire ou en cache-nez.

Enfin, si par-dessus le tout on met un passe-montagne en toile, on a une protection complète de la tête. Composé de pièces de pansements faciles à trouver dans tous les hôpitaux, ce modèle de protection du visage paraît l'un des moins coûteux et l'un des plus pratiques, car il peut être facilement détruit ou stérilisé. Le passe-montagne qui vient se nouer sous le menton et sur le cou maintient la compresse appliquée sur les orifices respiratoires.

M'inspirant du dessin du costume du médecin quarantenaire de 1819, j'avais fait faire hâtivement, avant de partir de Paris, un masque d'une seule pièce, cagoule sur laquelle venait au niveau des yeux, s'appliquer une plaque de mica interchangeable, mais quand je voulus me servir de ce masque à Moukden, je trouvais qu'il gênait ma respiration et je l'abandonnai pour adopter le système précédent, c'est-à-dire (compresse + lunettes + passe-montagne).

pneumonique, car, pendant les deux jours qui précèdent sa mort, le malade a de violentes et très fréquentes quintes de toux et lance dans toutes les directions des crachats et des gouttelettes. A l'hôpital de Kharbine on pouvait voir sur les cloisons en bois des salles de pestiférés, les crachats dont les malades les avaient couvertes. Dans le misérable hôpital de Moukden, pendant qu'avec ZABOLOTNY et CHABANEIX nous inoculions du sérum à un malade, nous lui avons mis sur le visage un masque compresse ; après l'inoculation de 200 cm³ il fut pris d'une toux violente, il arracha ce masque et dans les intervalles de ses quintes, pendant lesquelles il nous couvrait de crachats et de gouttelettes, il nous priait de nous en aller et de le laisser tranquille, persuadé qu'il était, disait-il, que nos remèdes ne l'empêcheraient pas de mourir. Cet homme avait été employé comme infirmier pendant toute la durée de l'épidémie et avait pu constater que tous ceux qui étaient entrés dans cet hôpital de Moukden y étaient morts.

A côté de l'étude du masque dans la peste il y aurait lieu de faire celle du masque comme utile moyen de prévention dans l'industrie et dans l'hygiène quotidienne : dans l'industrie, divers modèles de masques ont été recommandés pour préserver les ouvriers contre les poussières dangereuses (l'un des plus connus et des meilleurs est le masque du D^r DETOURBE), mais il est reconnu que les ouvriers, et surtout les ouvrières, ne s'en servent pas, ces dernières ne le trouvant pas suffisamment esthétique. Dans l'hygiène quotidienne, peut-être une protection des voies respiratoires serait-elle utile pour ceux qui, allant à leur travail matinal dans les rues de nos villes, respirent les poussières des boîtes à ordures, agitées du haut des tombereaux, au-dessus des trottoirs où les poussières des tapis, secouées des fenêtres de nos immeubles sur les passants.

Peut-être aussi serait-il nécessaire que plus de chirurgiens se masquent avant d'opérer et préservent ainsi les plaies et les péritoines de leurs opérés contre les germes que leurs barbes prennent dans les services hospitaliers ou contre les gouttelettes qu'ils peuvent émettre quand ils parlent en opérant.

Ici je prêche des convertis et ce serait enfantin de ma part d'insister auprès des lecteurs de ce *Bulletin*, sur la nécessité absolue du port du masque dans la peste pulmonaire, mais tous nos confrères ne sont peut-être pas convaincus de la transmission des germes d'homme à homme, et, en France, chaque année, des étu-

dians ou des médecins contractent la diphtérie faute de se couvrir le visage en examinant la gorge de leurs malades.

Pour la peste, nous n'avons pas mieux à faire que nous reporter aux conseils de Charles DE L'ORME : « *Omnis honesta ratio est expediendae salutis* ». N'imitons pas, bien qu'il ne contracta pas la peste, un vieux médecin chinois qui, à Kharbine, plein de scepticisme à l'égard des méthodes occidentales, persista à soigner par la méthode chinoise de l'acupuncture, un grand nombre de pestiférés, sans jamais porter lui-même de masque. Les vieux médecins chinois en sont encore au point où nous en étions au moyen-âge ; nos confrères, les médecins du XIV^e siècle pensaient que l'odeur du maroquin du levant avait des vertus antipesteuses ; de même certains médecins vieux chinois pensaient qu'en portant des fourrures en peau de renard ils n'auraient rien à craindre, car, disaient-ils, le rat n'aime pas le renard, et comme la peste est une maladie du rat, elle doit fuir devant la fourrure du renard. Tous ces médecins seraient morts et plusieurs moururent, si nos jeunes élèves les médecins chinois d'aujourd'hui, solidement masqués, n'étaient venus non sans peine remplacer leurs vieux confrères et n'avaient mis le feu au vieil hôpital de Chang-Choun.

Laissons donc aux Boxers la croyance à l'invulnérabilité et soyons les premiers, sans craindre le ridicule, à donner l'exemple de la prudence scientifique ; vivons pour tâcher de faire vivre les autres. Rendons hommage à l'héroïsme, mais évitons les sacrifices inutiles.

Ouvrages reçus

PERIODIQUES.

Archiv für Schiffs-und Tropenhygiene, t. XX, n^{os} 20-21.

Bulletin agricole du Congo belge, t. II, n^o 3.

Journal of tropical Medicine and Hygiene, n^{os} 19 et 20.

Kala-azar bulletin, n^o 1.

Lanterne médicale, 5^e Année, n^o 2.

Lepra, t. XII, n^o 2.

Revista de Veterinaria e Zootechnia, 1^{re} année, n^o 2.

Sleeping sickness bureau, t. III, n^o 30.

Tunisie médicale, 1^{re} année, n^o 10.

Yellow fever bureau, n^{os} 5 et 6.

VOLUMES ET BROCHURES.

Vital BRAZIL. La défense contre l'ophidisme (São-Paulo, 1911).

FRASER et STANTON. The Etiology of Beri-Beri, Singapore, 1911.

J. A. GILRUTH et Georg. SWEET. *Onchoserca Gibsoni*.

Rapport du Chef du Bureau d'hygiène de Tunis, pour l'année 1910.

H. WERNER. Ueber Netzhautblutungen bei Malaria.

— Neure Ergebnisse der Malariaforschung.

Liste des échanges

- American Society of Tropical Medicine.*
Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).
Archiv für Schiffs und Tropenhygiene.
Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticos (Lisbonne).
Archivos do Instituto Bacteriologico Camara Pastana.
Bulletin agricole du Congo Belge.
Bulletin de la Société médico-chirurgicale d'Indochine.
Bulletin de la Société des sciences médicales de Madagascar.
Bulletin of the Sleeping Sickness Bureau.
Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlands-Indië.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene.
Lepra.
Memorias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio-de-Janeiro).
Philippine Journal of Science (B. Medical Sciences).
Revue scientifique.
Sanidad y Beneficencia (La Havane).
Studies from the Zoological Laboratory, The University of Nebraska.
Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene (Londres).

Le Gérant : P. MASSON.
